

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1951

THÈSE

POUR

557

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Marcel LEGRAIN

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Stagiaire de Recherches de l'Institut National d'Hygiène

Né le 13 octobre 1923, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le

NÉPHRITES AIGUËS
ANURIQUES

Président : R. MOREAU, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1951

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1951

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Marcel LEGRAIN

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Stagiaire de Recherches de l'Institut National d'Hygiène
Né le 13 octobre 1923, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le.....

NÉPHRITES AIGÜES
ANURIQUES

Président : R. MOREAU, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1951

DOYENS HONORAIRES :
MM. Balthazard, Baudouin.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Basset, Baudouin, Brindeau, E. Brumpt, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Guillaïn, Hartmann, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lhermitte, Lœper, Marion, Mathieu, Mulon, Ombredanne, Rouvière, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon.

DOYEN..... Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR..... Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	OLIVIER.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Bactériologie.....	GASTINEL.
Biologie médicale.....	VERNE.
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN.
Carcinologie	OBERLING.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI.
	Hôtel-Dieu
	BROCQ.
	Saint-Antoine
	CADENAT.
	Salpêtrière.....
	MONDOR.
	Cochin
	QUÉNU.
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique.....	MERLE D'AUBIGNÉ.
Clinique de cardiologie.....	DONZELOT.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.....	FÈVRE.
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire.....	MONOD.
Clinique de la Tuberculose.....	BERNARD (Et.)
Clinique de Neuro-chirurgie.....	PETIT-DUTAILLIS.
Clinique de puériculture.....	LELONG.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du sang.....	CHEVALLIER.
Clinique des maladies du système nerveux.....	ALAJOUANINE.
Clinique des maladies des enfants.....	DEBRÉ (R.).
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale.....	DELAY.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
	Hôtel-Dieu
	BÉNARD (H.).
	Bichat
	LAROCHÉ (G.).
	Cochin
	HARVIER.
	Pitié.....
	LIAN.
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique.....	JUSTIN-BESANCON.
Clinique médicale propédeutique.....	PASTEUR VALLÉRY-RADOT.
	Tarnier
	LANTUÉJOUL.
	Baudeloque.....
	LÉVY-SOLAL.
	Port-Royal
	X...
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel).....	RICHET.
Clinique psychiatrique infantile.....	HEUYER.
Clinique rhumatologique	COSTE.

Clinique stomatologique.....	MM. DECHAUME.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	SÉNÈQUE.
Clinique thérapeutique médicale.....	CHABROL.
Clinique urologique.....	FEY.
Embryologie.....	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BARIÉTY.
Histologie.....	CHAMPY.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive.....	JOANNON.
Médecine du travail.....	DESOILLE.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	GALLIARD.
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDART D'ALLAINES
Pathologie exotique.....	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LEMAIRE.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales.....	DE GENNES.
Pharmacologie et matière médicale.....	HAZARD.
Physiologie.....	BINET (Léon).
Physique médicale.....	STROHL.
Radiologie médicale.....	DESGREZ (Henri).
Technique chirurgicale.....	MOULONGUET.
Thérapeutique.....	TURPIN.

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFÉRENCES-AGRÉGÉS et AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie.....	{ CORDIER. Pr. s. ch. DEBEYRE. DELMAS.	Obstétrique.....	{ GRASSET. LEPAGE. MAYER. MERGER. RAVINAT. VARANGOT.
Anatomie pathologique.....	{ M ^{lle} GAUTHIER VILLARS. Pr. s. ch. BUSSE.	Ophthalmologie.....	{ OFFRET. DESIGNES.
Bactériologie.....	{ FASQUELLE. NEVOT.	Oto-rhino-laryngologie.	{ HALPHEN. Pr. s. ch. MADURO.
Biologie médicale.....	BOURLIÈRE.	Parasitologie.....	BRUMPT, L.
Chimie médicale.....	{ ETTORI. Pr. s. ch. JAYLE. Pr. s. ch. SCHAPIRA.	Parasitologie coloniale.	fr CHABAUD.
Dermato-Syphiligraph.....	DEGOS.		{ ABOULKER. BAUMANN. GOSSET. HUGUIER. LAURENCE.
Histologie.....	{ BULLIARD. Pr. s. ch. COUJARD. DESCLAUX.	Pathologie chirurgicale	{ LÉGER. OLIVIER. PADOVANI. POILLEUX. ROUX. RUDLER. VERNE.
Hydrologie.....	DEBRAY.		
Hygiène.....	{ BOYER. DEPARIS.	Pathologie expériment.	MERKLEN.
Médecine légale.....	{ DEROBERT. GAULTIER.	Pathologie médicale...	{ BERNARD. BOUDIN. CASTAIGNE.
Neurochirurgie.....	N...		
Neurologie.....	DE SÈZE.		

MM.

CONTE.
DECOURT.
DOMART.
DREYFUS (G.).
FAUVERT.
HAMBURGER.
KOURILSKY.
LAMY.
MAURIC.
MILLIEZ.
PERRAULT.
RAMBERT.
THIEFFRY.
TURIAF.

Patologie médicale.

Pédiatrie

{ LAPLANE.
{ MARIE (Julien)

MM.

Pharmacologie.....
Physiologie.....
Physique médicale....
Psychiatrie.....
Psychiatrie infantile ...
Stomatologie.....
Thérapeutique.....
Urologie.....

{ M^{me} LÉVY.
{ Pr. s. ch.
{ CHEYMOL.
{ BARGETON.
{ PARROT.
{ DOGNON.
{ Pr. s. ch.
{ DJOURNO.
{ GOUGEROT.
{ BARUK.
{ MICHAUX.
{ M^{me} CHAPUT.
{ BROUET.
{ chargé de l'en-
seignement.
{ KUSS.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM. BASSET (Pathologie chirurgicale), BRINDEAU (Obstétrique),
GATELLIER (Clinique chirurgicale), LE LORIER (Obstétrique),
VAUDESCAL (Obstétrique).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.

Clinique chirurgicale ..

{ AMELINE.
{ X...
{ MENEGAUX.
{ PATEL.
{ SICARD.

Clinique médicale

{ BOULIN.
{ BROUET.
{ CACHERA.
{ DELARUE.
{ GARCIN.
{ HAGUENAU.

MM.

Clinique médicale

Clinique obstétricale ..

Clinique ophtalmologique.

Clin. oto-rhino-laryng..

Clinique urologique...

{ LENÈGRE.
{ MARCHAL.
{ MOUQUIN.
{ SOULIÉ.
{ DIGONNET.
{ ECALLE.
{ LACOMME.
{ SUREAU.
{ RENARD.
{ AUBIN.
{ COUVELAIRE.

MM.

Secrétaire de la Faculté..... J. MOREL.
Secrétaire-adjoint..... Mlle CHAINTREUIL.

Bibliothécaire en Chef..... Docteur A. HAHN.
Bibliothécaires..... { M^{lles} DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.
LE NOIR.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR PIERRE LEGRAIN

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

A MA MÈRE

AUX MIENS

A MES AMIS

CLAUDE DUBOST, CLAUDE POLONY

OLIVIER SABOURAUD

Internes des Hôpitaux de Paris

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RENÉ MOREAU

En témoignage de ma plus profonde admiration, en reconnaissance de son enseignement et des affectueux conseils qu'il m'a prodigués au cours de mes études médicales.

AU DOCTEUR MAURICE DÉROT

Médecin de l'Hôtel-Dieu

En témoignage de mon extrême reconnaissance pour le bienveillant accueil qu'il m'a réservé dans son Service et les exceptionnelles conditions de travail qu'il m'a fournies.

A MES MAÎTRES D'INTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR TH. ALAJOUANINE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. DEGOS

MONSIEUR LE DOCTEUR P. JACOB

MONSIEUR LE DOCTEUR F. LAYANI

MONSIEUR LE DOCTEUR J. RACHET

MONSIEUR LE DOCTEUR M. J. ROUDINESCO

MONSIEUR LE DOCTEUR G. TARDIEU

En témoignage de ma respectueuse reconnaissance.

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX DE PARIS

A MES AMIS ET COLLÈGUES
DU SERVICE DU DOCTEUR DÉROT

« La fixité du milieu intérieur est la condition de la vie libre indépendante. »

Claude BERNARD.

« Superficially, it might be said that the function of the kidneys is to make urine ; but in a more considered view one can say that the kidneys make the stuff of philosophy itself. »

Homer W. SMITH.

NÉPHRITES AIGUËS ANURIQUES

INTRODUCTION

Il est classique de voir en pathologie le tableau clinique se modifier sous l'influence d'une thérapeutique nouvelle. Plus intéressants sont les cas où un traitement nouveau permet de porter l'accent sur des faits certes, déjà signalés, mais parfois laissés au second plan.

De très nombreuses publications françaises et étrangères ont insisté sur la transformation du pronostic des anuries aiguës prolongées grâce à l'épuration extra rénale (E. E. R.). La rareté relative des néphrites anuriques explique peut-être le caractère souvent disparate et fragmentaire de beaucoup de ces publications. L'accent porte presque toujours sur le traitement et les meilleures études humérales sont souvent expérimentales.

Apportant à l'appui de notre thèse soixante-quatre observations cliniques suivies par une même équipe formée dans le même Service nous nous sommes crus autorisés à aborder le problème d'ensemble posé par les *néphrites aiguës anuriques*.

Au seuil de ce travail tous nos remerciements vont à notre maître le Docteur DÉROT. Interne dans son Service nous avons eu la chance exceptionnelle de pouvoir suivre avec lui un nombre considérable d'anuries aiguës et de pouvoir nous initier aux diverses techniques d'E. E. R. Nous le remercions encore de l'affectueuse confiance qu'il nous a témoigné en nous donnant la totalité de ses observations et en nous autorisant à suivre depuis deux ans l'ensemble des anuries traitées dans son Service de l'Hôtel-Dieu.

Nos études portent sur 64 cas. 59 observations proviennent du Service du Dr DÉROT (1), 4 cas ont été suivis par nous-même dans d'autres services, l'un dans le service de notre maître le Professeur MOREAU, un

(1) Ces chiffres correspondent à l'ensemble des malades traités dans le service du Dr DÉROT depuis l'introduction des méthodes d'E. E. R. jusqu'à la date du 1^{er} décembre 1950. Les premières observations rapportées par MM. TANRET et REYMOND [298] sont exclues.

Depuis le 1^{er} décembre 1950 nous avons eu l'occasion de suivre plusieurs anuries (6 cas). Les faits intéressants que nous avons constatés ont été intégrés dans ce travail.

dans le service du Professeur DIGONNET, deux dans le service du Professeur BÉNARD, un cas a été suivi par notre collègue et ami J. J. BERNIER dans le service du Professeur RICHET. Nous exprimons à tous nos plus vifs remerciements pour avoir accepté de nous confier leurs observations.

Que nos amis J. J. BERNIER, Interne des Hôpitaux de Paris et P. PIGNARD, Chef de Laboratoire de l'Hôtel-Dieu soient assurés également de toute notre reconnaissance ; sans leurs conseils et leurs critiques ce travail n'eût pas été possible.

Envisageant l'étude des néphrites aiguës anuriques nous avons délibérément exclu de notre étude toutes les anuries « mécaniques » et « réflexes ».

Dans le cadre plus étroit des néphrites nous avons éliminé les glomérulo-néphrites dans leurs exceptionnelles formes anuriques, l'anurie est habituellement dans ces cas un accident évolutif, elle ne constitue pas le tableau habituel de la maladie.

Notre étude porte donc essentiellement sur les tubulo-néphrites aiguës. Dans ce cadre nous avons rejeté délibérément les anuries très courtes (2 à 4 jours). Dans ces cas, en effet, le tableau clinique est celui de l'affection causale, l'anurie est trop brève pour imprimer à la clinique et aux signes humoraux une physionomie propre, pour comporter un traitement particulier. Nous avons particulièrement insisté sur les formes prolongées. Ces cas mieux connus depuis la mise en œuvre des moyens d'E. E. R. constituent un chapitre neuf de la pathologie, ils restent cependant rares. Notre statistique est sur ce point faussée, la plupart des observations proviennent du Service de notre Maître le Dr DÉROT où sont habituellement adressées les anuries les plus sévères en vue du traitement par les diverses méthodes d'E. E. R. Divers cas de gravité moyenne ayant guéri par les seuls traitements médicaux nous ont cependant permis d'établir d'utiles comparaisons.

CHAPITRE I

ÉTIOLOGIE

Les néphrites aiguës anuriques constituent une affection rare. L'importance des travaux qui y ont été récemment consacrés s'explique par l'apparition de nouvelles méthodes de traitement, elle s'explique surtout par l'importance considérable que prend cette affection en temps de guerre. Les statistiques américaines sont à ce sujet évocatrices : MALLORY [199] écrit que sur le front d'Italie au cours de la dernière guerre mondiale 18,5 % des morts survenues à la suite des blessures étaient liées à une néphrite anurique. Dans un travail fondamental LUCKE [190] étudiant 538 cas d'anuries mortelles, examinés à l'Institut d'Anatomo-Pathologie de l'Armée américaine établit la statistique suivante :

Blessures diverses	221 cas
« Crush injury »	46 —
Brûlures	48 —
Accidents de transfusion	45 —
Coup de chaleur	19 —
Opérations abdominales	36 —
Bilieuse hémoglobinurique	14 —
Intoxication sulfamidée	47 —
Toxiques divers	20 —
Anémie hémolytique de cause inconnue	4 —
Divers	38 —
	538 —

Il étudie pour chaque catégorie la part jouée par les transfusions, le shock, l'absorption de sulfamides, etc... Frappé par la prédominance des lésions rénales sur la partie distale du tube rénal, il groupe ces néphrites anuriques sous le terme général de « lower nephron nephrosis » rapidement adopté par la majorité des auteurs anglo-saxons, terme dont nous discuterons d'ailleurs la valeur.

En temps de paix les néphrites tubulaires aiguës sont beaucoup plus rares, elles ont cependant augmenté de fréquence ces dernières années pour deux raisons :

— Les progrès de la thérapeutique anti-infectieuse et anti-toxique qui permettent au malade de franchir le cap des premiers jours

de la maladie : l'exemple le plus typique est la septicémie à *B. Perfringens* où la pénicilline guérit la septicémie en 48 heures, mais ne modifie pas l'évolution de l'anurie.

— Le nombre croissant des transfusions.

Diverses classifications ont été proposées pour ces néphrites anuriques tubulaires. Il était classique d'opposer les néphrites infectieuses aux néphrites toxiques. Récemment HAMBURGER dans une revue générale [144] consacrée à ce sujet admet que toutes ces néphrites sont de cause toxique, qu'il s'agisse d'un toxique exogène comme le mercure ou d'un toxique endogène comme l'hémoglobine libérée.

Il distingue trois groupes :

- Les poisons cyto-toxiques.
- Les poisons pouvant créer une obstruction des tubes en même temps que des lésions cellulaires.
- Les poisons pouvant léser les glomérules autant que les tubes.

Nous préférons séparer deux grands groupes d'anuries aiguës : les anuries avec ou sans hémolyse. Cette classification repose comme nous le verrons au cours de ce travail sur des arguments cliniques, humoraux, anatomiques et thérapeutiques.

TABLEAU N° I

Etiologie des néphrites tubulaires aiguës

I. ANURIES AVEC HÉMOLYSE

1° Causes infectieuses :

- Septicémie à *B. Perfringens* essentiellement post-abortum.
- Autres septicémies hémolytiques.

2° Causes toxiques :

- Chlorate de Na.
- Hydrogène arsénié.
- Apol.
- Champignons vénéneux, etc...

3° Cause parasitaire :

Bilieuse hémoglobinurique.

4° Accidents transfusionnels :

5° Etats de shock :

- Crush syndrome.
- Brûlures étendues.
- Interventions chirurgicales.

II. ANURIES SANS HÉMOLYSE

1° Essentiellement toxiques :

Mercure.
Tétrachlorure de carbone.
Sulfamides.
Arsenic.
Plomb, bismuth, or, etc...

2° Divers :

Certaines toxi-infections (choléra).
Sténoses du pylore.
Coup de chaleur.
Nécrose corticale bilatérale des reins.

Un nombre considérable de travaux a été consacré à ces diverses étiologies. Nous ne reviendrons pas sur les notions déjà parfaitement

établies, nous réservant d'insister seulement sur certaines étiologies peu fréquentes, ou sur certains faits nouveaux liés aux nouvelles thérapeutiques.

I. — *Les anuries avec hémolyse*

A. LES ANURIES POST-ABORTUM

Elles ont été l'objet de nombreux travaux [102, 113, 139, 217, 236, 242, 243, 264, 295]. Récemment PASTEUR VALLERY-RADOT, P. MILLIEZ, C. LAROCHE et L. MOREAU [242] consacraient un important rapport à l'étude d'ensemble de cette question.

Elles constituent à l'heure actuelle en France la cause majeure des néphrites anuriques graves, dans notre statistique elles représentent 32 cas sur 64, soit 50 %.

La cause essentielle est la *septicémie hémolytique* à *B. Perfringens* (*Clostridium Welchii*) dont LEMIERRE, REILLY, MONDOR [179, 217, 264] ont donné des descriptions classiques. La pénicilline en jugulant rapidement le syndrome septicémique a donné [264] aux formes rénales prolongées une place capitale, mais sa rapidité d'action sur le germe rend difficile la preuve bactériologique de la maladie. 7 fois seulement sur nos 32 cas le *B. Perfringens* a pu être identifié, 3 fois par hémoculture, 2 fois par uroculture, 2 fois par culture des lochies. Une fois le germe mis en évidence fut un streptocoque hémolytique. Dans tous les autres cas, soit 24, malgré un tableau clinique caractéristique, toutes les recherches bactériologiques se sont révélées négatives, elles avaient été entreprises après pénicillinothérapie. On invoque dans ces cas une bactériémie transitoire rapidement jugulée par les antibiotiques. En fait un processus infectieux hémolytique ne semble pas toujours en cause. PASTEUR VALLERY-RADOT [242] rapporte un cas d'anurie hémolytique post-abortion survenu sans manœuvre locale, notre observation n° 35 est analogue. Dans l'observation n° 58 l'anurie avec hémolyse est survenue sans fièvre à la suite d'un curettage pratiqué dans des conditions aseptiques pour stérilité. Ces faits ne doivent pas surprendre si l'on tient compte « de la susceptibilité extrême des fibres neuro-végétatives et sensitives des plexus utérins vis-à-vis de nombreux poisons mis à leur contact ; elles répondent à cette irritation par des désordres vasculaires et fonctionnels identiques capables d'intéresser le foie et le rein, et l'on conçoit la difficulté, signalée à maintes reprises de discerner l'origine infectieuse ou toxique de certaines hépato-néphrites post-abortion ». REILLY

[265]. Le diagnostic de septicémie hémolytique post-abortion sans preuve bactériologique est un diagnostic commode, c'est un diagnostic de probabilité.

DAX [85] s'est efforcé d'individualiser deux tableaux dans les néphrites graves post-abortion : il oppose la néphrite anurique liée au B. Perfringens à celle qui est directement due à l'injection endométrine d'eau de savon.

Se basant sur deux cas avec étude histologique des biopsies rénales prélevées au cours de la décapsulation il invoque en faveur de cette distinction des arguments cliniques, humoraux, histologiques. La néphrite par eau de savon s'accompagnerait d'un ictère discret, mais très précoce, d'une chlorémie normale, d'une précipitation intratubulaire modérée des produits d'hémolyse, etc... Nous référant à nos 28 cas aucun de ces arguments ne nous semble formel ; tous les faits décrits nous les avons constatés en l'absence de toute injection d'eau de savon. Chez deux malades (obs. nos 18 et 32) l'eau de savon fut utilisée comme procédé abortif. A l'exclusion de l'hystérectomie justifiée dans les deux cas par l'infarctus utérin aucun signe particulier n'a marqué l'évolution de ces observations. Dans l'observation n° 18 le B. Perfringens fut mis en évidence dans les urines ; comment dans ces cas faire la part de ce qui revient à l'un et à l'autre facteur ? La distinction proposée par l'auteur ne nous semble pas justifiée. L'injection d'eau de savon intra-utérine peut provoquer une anurie au même titre que toute autre manœuvre abortive, elle peut être associée à une septicémie à B. Perfringens authentique, aucun signe particulier ne nous semble actuellement justifier le démembrement des anuries post-abortion.

Le nombre des travaux français consacrés aux anuries post-abortion et tout particulièrement à la septicémie à B. Perfringens contraste avec le peu de publications étrangères concernant ce sujet. Diverses conversations au cours de réunions internationales récentes nous ont confirmé dans l'opinion que cette affection est rarement diagnostiquée dans les pays anglo-saxon et scandinaves ! SULLIVAN et SPIZER [295] font en 1946 dans le *Journal of Obstetrics and Gynecology* une revue générale de la littérature et considèrent les anuries post-abortion comme exceptionnelles. La même opinion ressort de l'intéressante étude de HUMFREY et JONES parue en 1947 [160] et rapportant 4 cas d'anuries post-abortion typiques. Chez un malade les auteurs constatent du B. Perfringens dans un abcès du Douglas, mais il n'osent retenir ce germe comme facteur déclenchant des troubles. O'DONNELL dans le *J. A. M. A.* en 1949 [236] rapporte 3 observations typiques de septicémie à B. Perfringens, il discute longuement l'ori-

gine d'un tel tableau clinique et n'ose exclure tout à fait un processus hémolytique... Il se demande enfin si ces cas ne seraient pas beaucoup plus fréquents qu'on ne le pense habituellement.

Tous ces travaux ainsi que l'article de YOUNG [329] entretiennent une curieuse confusion entre les septicémies hémolytiques post-abortum et les nécroses corticales bilatérales des reins survenant, en l'absence de toute hémolyse, essentiellement lors de l'accouchement.

Les anuries post-abortum sont-elles réellement plus fréquentes en France qu'à l'étranger ? Aucune statistique valable n'existe actuellement à notre connaissance pour trancher cette question.

B. CAUSES TOXIQUES

Divers poisons hémolysants peuvent entraîner une anurie. Nous n'en étudierons que deux :

- le chlorate de soude,
- l'hydrogène arsénié.

1^o *Le chlorate de soude*

L'intoxication par le ClO^3Na a fait l'objet d'une étude d'ensemble récente de DÉROT, DÉROBERT et leurs collaborateurs [97].

Cette intoxication est essentiellement due à une méprise, le chlorate de soude étant absorbé à la place de sulfate de soude (obs. n^o 4) ou de chlorure de sodium (obs. n^o 28). Une dose de 30 g. absorbée par voie digestive est considérée comme mortelle. L'absorption simultanée d'alcool, semble aggraver considérablement les troubles.

La dose ingérée, la sensibilité individuelle de chaque malade donne au tableau clinique divers aspects :

La forme suraiguë mortelle en quelques heures ne peut bénéficier d'aucun traitement spécifique. Les formes aiguës réalisent une anurie hémolytique typique de gravité variable [97]. Certaines sont justiciables de l'E. E. R. qui a été mise en œuvre avec succès dans les deux observations que nous rapportons [105, 106, 185].

2^o *L'hydrogène arsénié*

Ce gaz lourd constitue un poison hémolysant d'une exceptionnelle toxicité. L'intoxication survient habituellement lors de manipulations industrielles ou de laboratoires. L'importance des accidents est essentiellement fonction de la quantité de gaz inhalée. Comme dans l'intoxication précédente certaines formes suraiguës sont mortelles en

quelques heures, d'autres réalisent une anurie de gravité variable. Récemment GAULTIER, REYMOND, TANRET [136, 270] ont insisté à propos de deux observations remarquables sur les nouvelles possibilités thérapeutiques offertes dans ces anuries prolongées par l'usage du B. A. L. associé aux exsanguino-transfusions et aux dialyses péritonéales.

C. CAUSES PARASITAIRES

La bilieuse hémoglobinurique

Nous rapportons 2 observations (n^{os} 27 et 47) de bilieuse hémoglobinurique chez deux militaires qui avaient fait leur service aux colonies. Les deux fois le début de l'affection coïncida avec la prise de quinine pour un accès palustre survenu quelques mois après le rapatriement.

Cette affection, heureusement exceptionnelle sous nos climats, nous a paru d'une extrême gravité en raison de l'intensité du catabolisme azoté.

L'observation 47 où la diurèse reprit après 15 jours d'anurie, souligne cependant le caractère réversible des lésions même dans les formes les plus sévères ; analogue aux autres anuries hémolytiques la bilieuse hémoglobinurique doit pouvoir bénéficier des mêmes traitements [54, 84, 195, 306].

D. ACCIDENTS TRANSFUSIONNELS

Le nombre croissant des transfusions rend cette étiologie non exceptionnelle malgré les multiples précautions prises pour éviter les accidents [15, 166, 215].

Nous avons eu à traiter 5 cas d'anuries post-transfusionnelles, 4 fois il s'agissait de transfusion per ou post-opératoire avec un sang incompatible ou mal conservé, 1 fois il s'agissait d'une transfusion de sang Rh + chez une femme Rh - sensibilisée par plusieurs grossesses.

En pratique de guerre cette étiologie prend une importance capitale dans la genèse des anuries ; LUCKE [190] en rapporte 45 cas certains sur une statistique de 538 cas, et il discute le rôle joué par les transfusions dans un nombre considérable d'anuries post-traumatiques.

E. ETATS DE SHOCK

Le shock en lui-même est susceptible d'entraîner une anurie de gravité variable [28, 56, 221, 318]. Sans aborder le problème pathogé-

nique qui sera traité au chapitre VI nous étudierons 3 aspects particuliers du shock s'accompagnant de lésions rénales avec hémolyse.

1^o *Le « crush syndrome »*

Entrevu lors de la première guerre mondiale, sa connaissance est essentiellement due aux travaux de Bywaters et de ses collaborateurs [59, 60, 61, 62, 63] se référant aux blessés des bombardements de Londres (1941). Plusieurs revues générales en langue française ont précisé les circonstances étiologiques et les détails cliniques de l'affection [46, 96, 132]. BESSIS et UMDENSTOCK en ont rapporté deux cas ils ont insisté les premiers sur les possibilités offertes par l'exsanguino-transfusion dans le traitement de ces blessés [31].

En pratique civile cette étiologie est exceptionnelle, les cas rapportés sont surtout dus à un éboulement dans les mines [74].

Bien qu'il n'y ait pas d'hémoglobinurie constante dans le « crush syndrome », mais une myoglobininurie liée à la destruction musculaire, nous nous sommes crus autorisés à classer cette affection dans les anuries avec hémolyse. Les lésions sont identiques (BYWATERS, BESSIS), HAMBURGER groupe les néphrites avec hémoglobinurie et myoglobininurie sous le terme général de « néphrites pigmentaires » [144].

2^o *Les brûlures étendues*

Deux facteurs concourent ici à l'étiologie de l'anurie : le shock, l'hémolyse [28]. MARTINEAU et GOOD PASTOR [140, 205] considèrent l'hémolyse comme quasi constante dans les brûlures étendues. BROWN et CRANE [49] rapportent cependant un cas où elle faisait totalement défaut.

Nous n'avons aucune expérience de ces cas.

3^o *Les interventions chirurgicales*

Cette étiologie est d'une importance capitale, en effet devant toute anurie post-opératoire il importe de porter un diagnostic étiologique aussi précis que possible, il commande le traitement.

Les néphrites anuriques *post opératoires avec hémolyse sont exceptionnelles*, ce sont essentiellement des néphrites post-transfusionnelles aggravées par le shock opératoire (obs. n^{os} 20, 21, 36, 43), parfois un processus infectieux hémolytique mérite d'être discuté. Elles sont justiciables du traitement habituel des anuries avec hémoglobinuries. Leur pronostic est très grave.

Ces anuries hémolytiques sont à différencier des *anuries ou surtout*

des oliguries post-opératoires non hémolytiques qui sont beaucoup plus fréquentes. Le tableau clinique est tout à fait différent, c'est celui de la maladie post-opératoire. Trois facteurs essentiels provoquent ici l'anurie : le collapsus vasculaire, l'infection, surtout le déséquilibre hydro-électrolytique aggravé par une thérapeutique inadéquate. C'est en corrigeant ces troubles que la diurèse reprendra, le traitement est ici essentiellement médical, l'E. E. R. est en règle contre-indiquée. Il ne s'agit pas de franchir un cap, il faut rétablir l'équilibre vasculaire et humoral. Le pronostic d'ensemble est relativement favorable.

L'opposition entre ces deux formes est schématique, elles peuvent être intriquées, on se trouve alors devant les anuries dont le traitement est le plus délicat et le pronostic le plus sévère.

II. — *Les anuries sans hémolyse*

Ces anuries sont essentiellement de cause toxique.

A. CAUSES TOXIQUES

1^o *Le mercure*

Il constitue en France la cause essentielle des néphrites anuriques non hémolytiques, 14 cas sur 21 dans notre statistique. 13 fois le toxique en cause fut l'oxycyanure de mercure, 1 fois seulement il s'agissait de sublimé. La tentative de suicide reste l'étiologie la plus fréquente (12 cas), 2 fois l'anurie fut déclenchée par une injection vaginale d'une solution d'oxycyanure de mercure légèrement plus concentrée que d'habitude. Conformément à toutes les données classiques [123] la quantité de toxique absorbée est sans rapport avec la gravité de l'anurie.

Les néphrites mercurielles ont un pronostic habituellement favorable, 5 de nos cas ont guéri spontanément, les autres ont bénéficié de l'E. E. R. dont elles constituent une indication type dans les formes prolongées.

2^o *Le tétrachlorure de carbone*

L'usage de plus en plus répandu de ce produit comme solvant, insecticide, extincteur d'incendie, a considérablement accru les dangers d'intoxication.

Ceux-ci sont d'autant plus grands que l'ensemble des auteurs [75, 166, 206, 241, 288] insistent sur le rôle capital de la sensibilité individuelle (obs. n^o 39).

L'intoxication survient essentiellement par voie respiratoire et voie digestive, exceptionnellement par voie cutanée. Elle réalise le tableau d'une hépato-néphrite dont les signes cliniques apparaissent après un intervalle libre de durée variable. Les auteurs soulignent la fréquence des œdèmes sous-cutanés et viscéraux et des signes hémorragiques.

Le pronostic est sévère, l'E. E. R. mérite d'être tentée. Nous avons pratiqué avec succès 2 exsanguino transfusions dans l'observation n° 39. PEARSON à la Mayo Clinic mit en route une dialyse péritonéale, elle ne put empêcher l'évolution fatale. L'étude histologique du foie et des reins montra cependant une régénération cellulaire importante, soulignant le caractère réversible des lésions.

3° Les sulfamides

Aucun cas d'anurie sulfamidée n^a figure dans notre statistique. La statistique du Centre de la Transfusion n'en rapporte que 2 cas sur 96 anuries. Ces chiffres s'expliquent à notre avis par le caractère habituellement favorable de l'anurie sulfamidée qui ne réalise qu'exceptionnellement des formes prolongées [68, 70].

L'apparition de multiples antibiotiques en réduisant les indications des sulfamides explique également la diminution des accidents.

d) *D'autres toxiques* peuvent être en cause ; citons l'arsenic, le plomb, le bismuth, l'or, le formol, l'acide oxalique, la cantharide, etc...

2° CAUSES DIVERSES

Elles sont multiples, citons certaines toxi-infections comme le choléra, les coups de chaleur (19 cas dans la statistique de LUCKE), certaines alcaloses en particulier dans les sténoses du pylore [233].

Nous n'étudierons qu'une cause assez exceptionnelle : *la nécrose bilatérale du cortex rénal* dont nous avons eu la chance d'observer 1 cas que nous rapportons grâce à l'obligeance du professeur agrégé DIGONNET et de notre ami LE GOFF (obs. n° 57).

Cette affection a été l'objet d'un nombre important de travaux étrangers [117, 118, 162, 232, 236] contrastant avec l'absence presque totale, à notre connaissance, de références françaises sur la question [13, 114].

DUFF et MURRAY [117] font en 1941 une revue générale remarquable de la littérature concernant ce sujet.

Se basant sur 71 cas certains, vérifiés par l'étude histologique des coupes, ils mettent en évidence le rôle capital joué par la grosseur dans l'étiologie des lésions. Elle fut à l'origine de 48 cas, l'accident

rénal survenant essentiellement à la fin de la grossesse, vers le 8^e mois le plus souvent, accompagné souvent, mais non toujours des signes habituels de la « toxémie gravidique ». Dans 21 cas on trouve comme dans l'observation n° 57 un *hématome rétro placentaire*, étiologie essentielle sur laquelle insistent également DUNN et MONTGOMERY [118].

Les 23 cas survenus en dehors de la grossesse relèvent des étiologies les plus variables. 8 cas sont liés à des infections diverses, scarlatine, diphtérie, pneumonie, angine, etc..., citons à ce sujet la reproduction expérimentale des lésions par de NAVASQUEZ à l'aide d'injection intra-veineuse de toxine staphylococcique ; 8 autres cas semblent liés, sans preuve formelle, à l'absorption de diverses substances (extrait thyroïdien, venin de cobra, anesthésiques, etc.).

TABLEAU N° 2

Etiologie des 64 cas d'anuries étudiées.

I. Avec hémolyse :			
	Guérison	Décès	Total
A) Anuries post-abortionum :			
Septicémies à B. Perfringens	6	1	7
Septicémies à Streptocoque hémolytique.....	1		1
Septicémies hémolytiques probables.....	18	6	24
Nous en rapprochons :			
Septicémies à B. Perfringens post-partum.....		1	1
Un cas d'hémolyse après curetage pour stérilité	1		1
B) Bilieuses hémoglobininuriques		2	2
C) Intoxications au chlorate de Na.....	2		2
D) Accidents post-transfusionnels		5	5
	28	15	43
II. Sans hémolyse :			
	Guérison	Décès	Total
A) Toxiques :			
Intoxication mercurielle	11	3	14
Intoxication au tétrachlorure de carbone	1		1
B) Divers :			
Post-opératoire (appendicite gangréneuse) ...	1		1
Nécrose bilatérale du cortex rénal		1	1
Inconnues	3	1	4
	16	5	21

Citons deux observations où les auteurs [115, 162] ont constaté associée à la nécrose du cortex rénal une nécrose de l'hypophyse. Mc. FARLANE enfin rapporte [193] un cas lié à un gros traumatisme.

Nous avons signalé les confusions établies par divers auteurs anglosaxons entre cette affection et les septicémies hémolytiques post-abortum. Le diagnostic est pourtant capital. Si SHEEHAN [282] admet en effet qu'il est des formes mineures de nécrose du cortex rénal susceptibles de guérir, l'évolution de cette affection est habituellement mortelle et tout traitement est voué à l'échec en l'absence de reprise d'une diurèse suffisante. La malade de JOEKES et BULL mourut au 29^e jour d'anurie totale elle avait survécu jusqu'à cette date grâce au rein artificiel [162].

En conclusion : Les néphrites aiguës anuriques liées à des lésions tubulaires prédominantes relèvent de nombreuses causes.

Nous n'avons signalé que les étiologies principales ou celles se rattachant directement aux observations que nous rapportons (v. tabl. n^o 2). 4 fois l'étiologie n'a pu être précisée avec certitude.

La diversité des étiologies s'oppose à l'uniformité des signes cliniques et des lésions anatomiques ; quelles que soient leurs causes les néphrites tubulaires aiguës soulèvent les mêmes problèmes pathogéniques, elles relèvent des mêmes thérapeutiques.

CHAPITRE II

CLINIQUE

Il est classique de décrire diverses phases dans l'évolution des néphrites aiguës anuriques :

Une phase d'agression où le tableau clinique est polymorphe, variant avec l'agent causal.

Une phase d'anurie proprement dite.

Une phase critique que l'on situe entre le 6^e et le 10^e jour.

Une phase de guérison, ou dans les cas d'évolution défavorable une mort rapide dans un tableau d'azotémie aiguë.

A ce schéma traditionnel l'E. E. R. a apporté quelques modifications. Sans action sur la première période, elle fait par contre reculer de quelques jours la phase critique qui se situe actuellement entre le 12^e et le 16^e jour environ, elle donne ainsi à la période anurique une durée et une individualité clinique qui étaient autrefois l'apanage de formes exceptionnelles. Enfin elle permet dans l'immense majorité des cas d'être maître de la montée azotémique quelle que soit la durée de l'anurie, nous verrons que ce n'est plus d'urémie aiguë que risquent de mourir ces malades, les risques de collapsus, les déséquilibres hydro-électrolytiques, la surinfection prennent le pas sur les dangers de l'azotémie aiguë.

I. — *Phase d'agression*

Le tableau est polymorphe, il varie avec chaque cas et l'anurie qui s'installe, l'urée qui s'élève, la fréquence des troubles digestifs sont sur le plan clinique les seuls symptômes qui réunissent des tableaux aussi divers que le grand syndrome digestif de l'intoxication mercurielle, l'ictère intense et l'hémoglobinurie massive d'une septicémie à B. *Perfringens*, le shock du syndrome de Bywaters. Il n'y a rien ici à ajouter aux descriptions classiques (v. références chap. étiologie). Cette période est celle du traitement étiologique, elle n'est pas encore, sauf excep-

tion, celle de l'E. E. R. Insistons cependant sur le fait que les antibiotiques (pénicilline, streptomycine...) les médicaments antitoxiques (B. A. L. thiomalate de Na...) l'exsanguino-transfusion aussi précoce que possible en cas d'anurie d'origine hémolytique, etc., permettent de raccourcir au maximum cette phase d'agression.

II. — *Phase anurique*

La phase anurique proprement dite commence vers le 4^e jour environ. A cette date l'anurie est en règle absolue, les signes cliniques initiaux ont disparu ou tout au moins se sont amendés, l'azotémie a atteint un taux sur l'importance duquel nous reviendrons, la courbe de la montée azotémique commence en règle à s'infléchir. Cette période peut, dans les cas graves que nous étudions principalement, durer, grâce aux E. E. R., un temps considérable, et la durée moyenne des 64 anuries étudiées dans ce travail est de 12 jours, la durée maxima étant de 22 jours.

Un fait domine cette période : le tableau est à peu près identique quelle que soit l'étiologie de l'anurie au point qu'il est souvent difficile au 10^e jour d'une anurie d'en préciser la cause si les symptômes du début sont méconnus. Les premiers jours passés, il n'y a plus de différence entre une anurie d'origine hémolytique post-abortum, une intoxication mercurielle, une anurie post-transfusionnelle, le tableau clinique est univoque, les indications thérapeutiques sont sensiblement identiques, les complications à peu près les mêmes.

Nous étudierons successivement les altérations possibles des différents organes puis nous nous efforcerons de faire la synthèse des faits cliniques afin de dresser le tableau habituel de ces anuries prolongées avec leur phase critique.

A. ETUDE CLINIQUE DES DIFFÉRENTS SYMPTÔMES

1^o *Signes généraux*

Ils sont variables avec chaque malade, fonction de la gravité de l'affection, de l'âge, des complications évolutives.

Insistons cependant sur :

L'apyrexie : Elle est de règle dès le quatrième jour de la maladie quelle que soit l'étiologie, elle se poursuit les jours suivants. Toute élévation thermique, même discrète, est anormale, elle doit systématiquement faire rechercher une complication infectieuse, avant tout génitale, pulmonaire ou urinaire.

L'asthénie est constante, souvent intense, elle persiste habituellement longtemps.

2^o Appareil urinaire

Les douleurs lombaires spontanées sont rares ; notons quelques douleurs réveillées par l'exploration des fosses lombaires que nous avons toujours trouvées souples.

Plus fréquents sont les signes de cystite facilement expliqués par les sondages vésicaux répétés chez ces malades.

En fait le signe dominant reste l'anurie, ou l'oligurie extrême dont nous préciserons les caractères au chapitre III.

3^o Foie et rate

Il est classique pour beaucoup d'anuries aiguës de parler d'hépatonéphrite [89]. C'est ainsi que la septicémie à *B. perfringens* dans les néphrites infectieuses, l'intoxication au chlorate de Na. dans les néphrites toxiques, représentent deux exemples classiques de ce tableau clinique. Les auteurs s'appuient pour établir ce syndrome sur l'existence d'un ictère dont ils reconnaissent d'ailleurs souvent la nature hémolytique, d'une hépatomégalie dont ils soulignent l'inconstance, de signes hémorragiques, d'un syndrome humoral où l'élévation de l'N. résiduel l'emporterait proportionnellement sur l'élévation de l'urée, le foie perdant au moins partiellement sa fonction uréopoiétique.

A la lumière de nos observations que faut-il retenir d'un tel syndrome ?

Cliniquement nous n'avons jamais retrouvé d'hépatomégalie. L'ictère lorsque nous l'avons rencontré était toujours associé à une hémolyse massive avec hémoglobinurie et sang laqué, il disparaît en règle spontanément en 5 à 10 jours, beaucoup plus rapidement si le malade a été traité par exsanguino-transfusion. Exceptionnellement il persiste longtemps, s'agit-il alors d'un ictère mixte par hémolyse et par hépatite ?

Nous avons systématiquement pratiqué chez de nombreux malades des épreuves fonctionnelles hépatiques : cholestérol total et estérifié, réactions de floculation : thymol-test, réaction de Hanger. Jamais nous n'avons trouvé de modifications importantes tout au plus une réaction de Hanger avec une croix (1). En cas de syndrome hémorragique

(1) Il faut citer une exception, obs. n^o 46. Thymol test à 75 chez une malade traitée tardivement pour une septicémie suraiguë à *B. Perfringens*. D'autre part il est difficile de connaître la valeur des tests sanguins d'insuffisance hépatique au cours de l'anurie aiguë, en raison des modifications considérables du sang de ces malades.

le taux de prothrombine a toujours été normal sauf une fois (chute à 45 %). La multiplicité des facteurs intervenant dans le catabolisme protidique souligne la difficulté de rattacher au foie certaines élévations de l'azote résiduel. D'autre part l'action spectaculaire des antibiotiques permet actuellement d'éviter les suppurations hépatiques que l'on décrivait antérieurement dans les septicémies à anaérobies.

La majorité des auteurs [89] souligne enfin la discrétion des lésions histologiques du parenchyme hépatique.

Dès lors dans le cadre étroit des néphrites aiguës anuriques qui nous occupe (néphrites tubulaires), quelle place faut-il réserver actuellement aux hépato-néphrites ?

Il est des cas où l'atteinte hépatique est indiscutable ; certaines substances, tel le CCl_4 , sont toxiques pour le foie et le rein ; toute hémolyse aiguë soumet le foie à une anoxie génératrice de stéatose, etc. Ces faits justifient certaines précautions thérapeutiques systématiques, mais il nous semble que l'on a abusé du terme d'hépto-néphrite. L'anurie aiguë est une maladie générale où l'atteinte rénale est prédominante, l'atteinte hépatique y est habituellement discrète. Lorsqu'il y a ictère, celui-ci est presque exclusivement de nature hémolytique. Mais l'hémolyse peut à son tour entraîner des accidents hépato-biliaires, et chez un malade atteint de bilieuse hémoglobinurique nous avons constaté un violent syndrome douloureux aigu de l'hypocondre droit (obs. n° 47). L'autopsie montra une volumineuse vésicule sous tension contenant une bile noire à l'exclusion de tout calcul. R. MOREAU a signalé un cas semblable [223].

Dans toutes nos observations la rate était normale à l'examen clinique.

4° Appareil digestif

Nous n'insisterons pas sur les troubles digestifs des premiers jours tels que stomatite, gastrite, entérite entraînant vomissements et diarrhée, les lésions sont liées à l'étiologie de l'anurie, elles se voient essentiellement dans les néphrites mercurielles, elles cèdent en règle rapidement.

Plus intéressants sont les troubles digestifs qui vont apparaître en cours d'évolution de l'anurie :

La stomatite est rare, mais en cas de syndrome hémorragique, quelques suffusions sanguines sur les lèvres, le palais, la langue sont fréquentes.

Un symptôme fonctionnel domine le tableau clinique : *les vomissements*. Ils jouent un rôle capital dans l'évolution de la maladie

et la mesure de leur volume et de leur teneur en chlore est essentielle pour guider la thérapeutique.

Les vomissements sont parfois remplacés par des nausées, de toute façon l'anorexie est intense rendant difficile l'alimentation par voie buccale.

La diarrhée est beaucoup plus rare, rarement intense. PASTEUR VALLERY-RADOT, MILLIEZ et leurs collaborateurs [242] insistent dans les anuries post-abortum sur le météorisme abdominal, il peut se voir dans toutes les anuries aiguës, il est très inconstant. Intense (en l'absence bien entendu de dialyse péritonéale récente) il est de mauvais pronostic, trois fois dans nos observations son apparition a précédé la mort de peu, deux fois la dilatation vérifiée par autopsie immédiate atteignait exclusivement l'estomac et la partie initiale de l'iléon.

Ces troubles digestifs, en particulier les vomissements ont été longtemps rapportés à l'azotémie croissante. S'il nous faut souligner leur fréquence lorsque l'azotémie dépasse 4 à 5 g., aucun parallélisme étroit ne nous est apparu entre les troubles digestifs et l'azotémie.

Conformément aux notions établies par MACH, GAMBLE, HAMBURGER [134, 150, 194] ils semblent actuellement beaucoup plus liés aux perturbations hydro-électrolytiques et nous croyons pouvoir rattacher parfois les vomissements à une baisse de la concentration en électrolytes du plasma sanguin. Les vomissements accentuent à leur tour ce trouble, il s'établit ainsi un véritable cercle vicieux.

En réalité les facteurs étiologiques des troubles digestifs sont probablement multiples, ils doivent être tous discutés à propos de chaque cas afin de guider la thérapeutique de la façon la plus efficace.

5° *Appareil cardio-vasculaire*

L'auscultation cardiaque, la prise de la T. A. et du pouls sont indispensables au cours de l'anurie, afin de prévenir l'apparition de troubles qui constituent encore actuellement la cause essentielle de mortalité des anuries aiguës.

Parfois l'auscultation est et restera normale au cours de l'évolution, la T. A. est stable, sans modification importante par rapport au taux antérieur à la maladie. Ces cas sont l'exception dans l'anurie prolongée.

Le plus souvent il existe une tachycardie modérée de type sinusal.

Beaucoup plus graves sont les cas avec troubles du rythme, leur apparition doit faire craindre un collapsus cardio-vasculaire qui peut apparaître avec une brutalité étonnante.

Le symptôme le plus important est l'évolution de la T. A. Rarement, la phase d'agression passée, on assiste à une *hypotension* ; l'évolution habituelle est au contraire l'*hypertension*.

Si celle-ci est particulièrement fréquente au cours des anuries traitées par dialyse péritonéale, elle se voit également chez les malades traités exclusivement par les exsanguino-transfusions, elle se voit enfin en dehors de toute E. E. R. Le plus souvent modérée portant également sur la maxima et la minima, elle peut atteindre des chiffres assez élevés 17-10 par exemple, le pronostic est alors toujours sévère, il faut craindre un collapsus brutal en règle irréversible. Ces hypertensions relèvent d'un mécanisme variable et discuté. Si dans certains cas elles sont liées à une augmentation de la masse sanguine spontanée ou liée à une faute thérapeutique, cette cause ne nous a paru pouvoir être retenue que dans un nombre limité de cas. Ne peut-on invoquer une action directe du rein lésé sur la T. A. ? Les recherches de GOORMACHTIGH citées par C. de MUYLDER [228] sur l'appareil nerveux juxta gloménulaire sont à ce sujet très intéressantes :

« Chez le chien et le lapin dont le rein est artificiellement ischémié, le nombre de cellules musculaires afibrillaires à type endocrine va croissant ; l'ischémie rénale provoque une hypertension artérielle permanente due en partie au moins à la libération d'une hormone ; cette hormone est sécrétée par les C. M. A. qui sont électivement modifiée dans le sens endocrinien par l'ischémie rénale. » On connaît d'autre part les rapports anatomiques étroits qui réunissent la partie terminale des tubes urinaires électivement lésés dans les néphrites anuriques et le pôle vasculaire du glomérule. Il serait satisfaisant de trouver dans la lésion rénale elle-même l'explication de certaines hypertensions des néphrites aiguës anuriques.

L'œdème aigu du poumon est un accident dramatique qui ne doit plus se voir. Il est toujours lié à une réhydratation et une rechloruration abusive. C'est ainsi que mourut l'un de nos premiers malades. Décelé précocement, il ne faut pas hésiter à le traiter par de très larges saignées seules susceptibles d'enrayer l'évolution fatale.

Nous reviendrons plus loin sur la fréquence du collapsus, d'une exceptionnelle gravité, il menace constamment ces malades.

De nombreux travaux modernes [5, 19, 125, 142, 201, 202, 212, 213, 290, 296, 326, 327] cliniques et expérimentaux se sont efforcés de préciser l'atteinte cardiaque clinique et électrocardiographique liée aux modifications du taux des électrolytes sanguins, magnésium et surtout *potassium*. Des variations importantes du taux de K peuvent en effet apparaître (v. chap. III), ce taux doit être pris en considéra-

tion avant toute E. E. R. importante. Nous décrivons les signes électrocardiographiques majeurs :

En cas d'*hypokaliémie* d'ailleurs exceptionnelle on constate une diminution de l'amplitude de T dans les diverses dérivations, et surtout une inversion de T. On insiste sur les modifications du segment S. P. contrastant avec l'intégrité de Q. R. S. L'onde U est fréquente, l'intervalle Q T est allongé. METZGER et BLUM décrivent dans les cas typiques au niveau du segment S. P. une double onde « en dos de chameau » [212, 213].

Plus fréquents sont les troubles d'*hyperkaliémie*. Le signe essentiel est l'augmentation d'amplitude de l'onde T qui devient acuminée. Pour des taux élevés on peut, en outre, constater : une diminution d'amplitude de R et une augmentation de S, aspect biphasique de Q. R. S., allongement de QT, enfin disparition de P pour des taux voisins de 10 milliéquivalents par litre (mEq) (1).

Ces modifications constatées chez l'homme ont été expérimentalement démontrées chez l'animal et WINKLER [327] obtient chez le chien par injection intraveineuse de ClK des altérations e. c. g. fonction du taux de K. sanguin : exagération de l'amplitude de T pour une kaliémie entre 5 et 7 mEq par litre ; dépression de S. T. entre 8 et 10 mEq par litre ; bloc intraventriculaire à 10 mEq par litre ; l'onde P. disparaît entre 9 et 11 mEq par litre et la mort par arrêt cardiaque est constante pour des taux variant entre 14 et 16 mEq par litre en l'absence de tout autre symptôme.

Nous discuterons à la fin de ce chapitre l'importance qu'il convient d'attribuer à ces troubles électrolytiques dans la pathogénie des manifestations cliniques cardiovasculaires.

6° Appareil pleuro-pulmonaire

Nous signalerons simplement la fréquence des complications pulmonaires chez les azotémiques. La symptomatologie est souvent atypique, les foyers d'hépatisation se développent à bas bruits sous couvert des antibiotiques. Ils ne guérissent souvent que lors du retour à une azotémie normale. Nous verrons qu'ils peuvent retentir comme toute infection sur la reprise de la diurèse.

Une fois nous avons constaté un épanchement sérofibrineux. Il fut rattaché, sans preuve formelle, à une embolie pulmonaire méconnue.

(1) Le milliéquivalent, mode d'expression dont nous verrons l'intérêt au chapitre III est donné par la formule :
$$\frac{\text{concentration en mgr.} \times \text{valence}}{\text{poids atomique}}$$

7^o Modifications sanguines

Les Hématies : L'anémie est souvent intense (entre 1 et 2 millions) dans les processus hémolytiques, elle est inconstante et modérée dans les anuries de cause toxique ; les anuries mercurielles s'accompagnent fréquemment d'une anémie dont on souligne le caractère intense et durable.

Les leucocytes : Ils sont presque constamment augmentés quelle que soit l'étiologie. Des chiffres entre 15.000 et 30.000 globules blancs sont fréquents avec une polynucléose neutrophile considérable oscillant entre 80 et 95 %. Ces chiffres sont en règle largement dépassés dans les septicémies hémolytiques à leur phase de début.

Soulignons le taux souvent très bas, même en valeur absolue des polynucléaires éosinophiles et des lymphocytes.

Syndrome hémorragique : Il est inconstant, rare, mais non exceptionnel. Nous l'avons rencontré 8 fois dans nos 60 observations, 5 fois au cours d'anuries d'origine hémolytique, 2 fois dans une anurie mercurielle, 1 fois dans le cas de nécrose corticale des reins.

Cliniquement le syndrome hémorragique peut être très modéré, limité à un purpura discret ; il peut être beaucoup plus intense avec hématomes autour des points de piqûres, hémorragies des muqueuses, hémorragies viscérales. Citons un cas mortel avec hémorragie méningée.

Chez tous ces malades à l'exception d'un cas où le taux de prothrombine était tombé à 45 %, les tests de l'hémostase étaient normaux. Ces constatations rejoignent celles de J. P. SOULIÉ [292] faites sur des malades semblables, il semble donc s'agir d'une atteinte du temps pariétal de l'hémostase. Aucune thérapeutique à l'exclusion peut-être des transfusions ou à plus forte raison des exsanguino-transfusions ne nous a semblé avoir d'action réelle sur ce syndrome qui guérit spontanément en cas de reprise de la diurèse.

8^o Système nerveux

Nous n'avons jamais constaté de signes neurologiques en foyer. Plusieurs fois par contre des phénomènes convulsifs sont venus émailler l'évolution de la maladie, survenant à des phases différentes. Nous avons invoqué chaque fois un œdème cérébral, une fois seulement (obs. n^o 57) l'examen du F. O. montra un œdème papillaire bilatéral.

Des troubles de la conscience sont assez fréquemment constatés :

Les uns banaux à type de somnolence pouvant dans certains cas s'aggraver jusqu'au stade de coma.

Les autres plus rares peuvent réaliser des délires systématisés (obs. n° 59) qui peuvent être en rapport avec le fond mental du sujet.

Il est classique de rattacher ces troubles psychiques à l'azotémie aiguë. En fait, la constatation de troubles de la conscience sévères doit toujours faire rechercher une perturbation hydro-électrolytique importante. Un exemple frappant en est fourni par l'observation n° 22 où la rechloration fit sortir le malade d'un demi coma.

9° *Complications infectieuses*

Leur gravité justifie à nos yeux ce paragraphe spécial. Elles ne sont pas exceptionnelles.

3 localisations sont essentielles :

- *urinaire* : à type de pyélonéphrites, elles peuvent entraîner une oligurie persistante (obs. n° 8, 16).
- *pulmonaire* : et nous avons déjà souligné le caractère parfois torpide des foyers pulmonaires chez les azotémiques (obs. n° 7).
- *génitale* : en cas de persistance d'une rétention placentaire (obs. n° 41, 60, 62, 64).

Mais d'autres infections sont encore rencontrées : infection des plaies opératoires, abdominales ou lombaires, collections suppurées sous diaphragmatiques, etc...

Ces complications infectieuses se traduisent par :

- un crochet thermique souvent discret ;
- une accélération de la montée azotémique ;
- une prolongation de l'anurie ou
- une baisse de la diurèse si celle-ci tend à reprendre.

Ces symptômes doivent systématiquement faire rechercher le siège de la complication. Ce diagnostic peut être délicat devant une symptomatologie physique atypique, il est d'une importance capitale pour permettre un traitement anti-infectieux efficace. Soulignons à ce propos la *nécessité dans les anuries post-abortum d'un deuxième curetage explorateur systématique devant tout crochet thermique qui ne fait pas sa preuve* (obs. n° 60, 62, 63).

B. ETUDE CLINIQUE D'ENSEMBLE

Il nous semble que deux tableaux schématiques peuvent être décrits.

1^o Le cas le plus fréquent est celui de l'anurie aiguë de gravité moyenne vue entre le 8^e et le 12^e jour. Un signe clinique domine : *le bon état général* de ces malades malgré une azotémie autour de 4 g., que ce chiffre ait été atteint spontanément ou maintenu à ce taux grâce aux E. E. R. Certes, le malade est fatigué, anorexique, mais parfaitement conscient il répond aisément aux questions. Son faciès est pâle et dans certains cas les conjonctives restent sub-ictériques, mais on note l'absence de tout œdème tant au niveau de la face que des membres inférieurs. La température est normale, la respiration régulière. Fait important l'auscultation cardiaque ne montre aucune anomalie, surtout la T. A. est voisine de celle du début de l'affection. Les troubles digestifs sont réduits au minimum, les nausées sont fréquentes mais les vomissements absents ou peu abondants, le reste de l'examen est absolument normal.

Devant un tel tableau le pronostic est favorable et la guérison va suivre si la diurèse reprend entre le 10^e et le 14^e jour. Tarde-t-elle à se rétablir ? l'aspect clinique s'aggrave et rejoint le tableau suivant.

2^o Survenant habituellement entre le 12^e et le 16^e jour, véritable *phase critique*, ce tableau peut être beaucoup plus précoce dans certaines formes graves d'emblée ou surtout chez les malades soumis à un traitement médical inadéquat.

L'asthénie est intense, elle s'accompagne d'un certain degré d'obnubilation. Des œdèmes en règle discrets atteignent les membres inférieurs, la face. Celle-ci peut être seule atteinte, plus bouffie que véritablement œdématisée. Les troubles digestifs sont dominés par une anorexie totale habituellement accompagnée de vomissements assez abondants. La dyspnée est inconstante, mais le pouls est rapide autour de 100, surtout la T. A. est élevée. Parfois un crochet thermique vient témoigner d'une complication infectieuse, un purpura, une gingivorragie annoncent un syndrome hémorragique. Aucun symptôme particulier ne domine le tableau clinique, mais « *tout va mal* » malgré une azotémie qui grâce aux E. E. R. ne dépasse que rarement 4 g. Le pronostic est défavorable. Deux éventualités sont possibles :

Dans un premier cas, une reprise rapide de la diurèse vient transformer le tableau. Pendant quelques jours la mort peut encore survenir (4 cas), mais cette période critique franchie le malade s'achemine rapidement vers la phase de guérison.

Dans l'autre cas, au contraire, l'anurie se prolonge, le tableau s'aggrave, l'obnubilation fait place à un état subcomateux, le pouls devient irrégulier, la T. A. s'élève souvent, prélude à une chute brutale, des vomissements incoercibles aggravent un déséquilibre humoral précaire.

Le traitement à ce stade se doit non seulement d'empêcher la montée des déchets azotés, il doit surtout corriger l'équilibre humoral, la moindre faute thérapeutique est alors fatale, et la mort survient souvent brutalement dans un tableau de collapsus vasculaire. Nous y reviendrons.

III. — *Phase de reprise de la diurèse*

Si l'on élimine les cas rares où malgré la reprise de la diurèse le tableau clinique s'aggrave et la mort survient, il faut au contraire souligner la fréquence d'une amélioration clinique surprenante dès que la diurèse atteint et dépasse 1 litre. Malgré une azotémie qui plafonne, ou qui continue à monter pendant quelques jours, l'état général s'améliore assez rapidement, la bouffissure de la face, les œdèmes disparaissent, la T. A. s'abaisse, l'anorexie cède. Le pronostic est en règle éminemment favorable. Quelle que soit le taux de l'azotémie, parfois alarmant, les E. E. R. sont en règle à ce stade contre-indiquées, le traitement médical doit essentiellement porter sur une réhydratation et une rechloruration adaptée à l'élimination urinaire qui peut-être considérable (V. chap. VII).

Plusieurs incidents peuvent émailler cette phase. Les vomissements qui pouvaient manquer pour le taux d'azotémie maximum, réapparaissent parfois alors que l'urée baisse. Ils cèdent souvent à la rechloruration. Des complications infectieuses peuvent survenir. Complications urinaires à type de pyélonéphrites, complications pulmonaires. Elles s'inscrivent sur la courbe thermique, elles retentissent sur la diurèse qui s'infléchit à nouveau, elles guérissent lentement malgré l'emploi des antibiotiques.

L'*amaigrissement* est l'un des signes cliniques les plus nets de cette période, il est connu depuis longtemps [2]. Parfois considérable dépassant 15 kilos il est dû sans doute en partie à la disparition d'un œdème latent, mais aussi à une fonte musculaire évidente dont vient d'ailleurs témoigner l'étude du catabolisme azoté de ces malades. Cet amaigrissement peut être discret.

Le retour de l'azotémie à la normale se fait à un rythme variable fonction de l'intensité de la polyurie, et non de la concentration

urémique (V. chap. III) qui reste presque toujours basse. En règle trois semaines après le début de la reprise de la diurèse le malade entre en convalescence.

Celle-ci est très longue, les malades restent longtemps amaigris et fatigués.

IV. — *Retentissement clinique de l'E. E. R.*

Dans les paragraphes précédents nous nous sommes efforcés de décrire la clinique de l'anurie aiguë sans tenir compte de l'étiologie ni du traitement mis en œuvre. Nous décrirons maintenant de façon plus détaillée les modifications cliniques particulières apportées au tableau par certaines méthodes d'épuration extra-rénale, essentiellement l'exsanguino-transfusion, la dialyse péritonéale.

A. L'EXSANGUINO-TRANSFUSION

Cette méthode mise au point par TZANCK et BESSIS [27, 29, 311, 312] fut mise en œuvre 100 fois chez nos 64 malades (1).

Les modifications cliniques seront étudiées :

- pendant l'exsanguino-transfusion,
- après l'exsanguino-transfusion.

1° *Pendant l'exsanguino-transfusion*

L'action est extrêmement variable suivant les indications qui ont motivé l'intervention.

En cas d'exsanguino-transfusion faite très *précocement* dans les *processus hémolytiques aigus* intenses les modifications cliniques sont évidentes. Tandis que se déroule l'intervention, l'ictère disparaît, la cyanose fait place à une coloration rosée des téguments et des muqueuses, l'anémie se répare, le sang laqué s'éclaircit progressivement, l'état général se transforme.

Pratiquée en l'absence d'hémolyse ou tardivement (pour combattre une azotémie croissante) l'exsanguino-transfusion a une action moins spectaculaire. L'amélioration clinique est cependant habituelle.

(1) Toutes les Ex. tr. ont été pratiquées par les équipes du Centre de Saint-Antoine que nous remercions pour l'aide qu'elles nous ont apportée. Nos remerciements vont particulièrement à nos Collègues et amis DAUSSET et BUHOT pour les nombreux renseignements et les conseils qu'ils nous ont fournis sur le traitement des anuries aiguës par cette méthode.

Divers incidents bénins émaillent parfois l'intervention, éruptions diverses, frissons présents dans 50 % des cas environ. L'utilisation de matériel apyrogène devrait permettre d'éviter une partie importante de ces troubles.

La tétanie due à l'administration de quantité importante de citrate de Na intra-veineux est facilement évitée par l'injection simultanée de gluconate de Ca.

Les accidents en cours d'intervention sont très rares avec une technique correcte.

Ce sont :

- l'œdème aigu du poumon, il est particulièrement à craindre chez les malades œdématiés ;
- les crises d'épilepsie (1 cas) que nous rattachons à un œdème cérébral ;
- surtout collapsus vasculaire (4 cas). Une surveillance étroite de la T. A. permet d'en saisir les symptômes au tout début et d'arrêter l'intervention. Cet accident est à surtout redouter à la phase critique.

Souignons que nous avons pratiqué avant, pendant et après une exsanguino-transfusion un électro-cardiogramme sans observer de modifications.

2^o Après l'exsanguino-transfusion

L'amélioration clinique persiste habituellement 24 à 48 heures, mais guère plus en raison du médiocre rendement de la méthode.

Dans les jours qui suivent il est fréquent de voir apparaître des éruptions morbilliformes, scarlatiniformes, souvent très prurigineuses.

Les accidents sont encore dominés par le danger d'œdème aigu du poumon et de collapsus apparaissant dans les douze heures qui suivent l'intervention. Ils sont très rares. Plus fréquente est par contre une bouffissure localisée à la face, à l'exclusion de tout œdème véritable. Ce fait, également décrit par SIGUIER et ses collaborateurs [285] doit-il être mis sur le compte de l'ion Na apporté par les flacons de sang citraté (V. chap. III) ? Est-il une réaction allergique analogue aux éruptions cutanées ?

Citons enfin la possibilité de transmission du virus de l'hépatite épidémique, ce risque reste infime, et sur 100 exsanguino-transfusions totalisant 550 litres de sang nous n'avons eu qu'un seul cas d'ictère (obs. n^o 6) à notre connaissance.

B. LA DIALYSE PÉRITONÉALE

Nous basant sur l'étude de 46 dialyses péritonéales faites chez 38 malades atteints d'anurie aiguë nous insisterons longuement sur le retentissement clinique de cette méthode tant en cours de dialyse que dans les jours qui suivent.

1^o *Au cours de la dialyse*

Insistons sur l'amélioration certaine dans plusieurs cas des troubles de la *conscience*. Sous l'influence de la soustraction de déchets azotés, on observe chez des malades dont l'azotémie avait atteint un taux élevé, une disparition de l'obnubilation intellectuelle.

L'existence de *douleurs abdominales*. Celles-ci en règles tardives (8^e, 10^e heure) sont toujours *modérées*, elles sont parfois totalement absentes. La constatation de douleurs violentes doit être considérée comme suspecte, elles peuvent être dues soit à une distension abdominale trop importante liée à un débit d'entrée trop rapide par rapport au débit de sortie, soit à un liquide d'irrigation péritonéale trop éloigné de l'isotonie, trop hypertonique, ou surtout hypotonique. Insistons encore à ce sujet sur la nécessité d'utiliser un liquide adéquat.

Une certaine *fatigue générale* avec agitation est fréquemment notée au bout d'une dizaine d'heures, les troubles sont devenus minimes et sans conséquences depuis la mise en pratique des dialyses courtes, durant de 12 à 15 heures.

Exceptionnelle est la *tétanie* (2 cas) facilement combattue par l'administration de calcium intra-veineux.

Essentielle est la surveillance durant la dialyse péritonéale de l'*appareil cardio-vasculaire*. La T. A. sera prise toutes les heures. Le risque essentiel étant l'*hypertension* qui survient dans des circonstances très différentes.

On a observé des hypertensions en cours de dialyse : elles ne doivent plus se voir. Elles étaient liées à une technique incorrecte : usage de liquides hypotoniques à rejeter formellement car résorbés au niveau du péritoine ; dialyses abandonnant dans la cavité abdominale une grande quantité de liquide réalisant une réhydratation abusive ; dialyses trop prolongées, la poussée hypertensive tardive s'associant alors à une baisse de la réserve alcaline, à des troubles respiratoires ; c'était le tableau des accidents de dialyse survenant entre la 24^e et la 36^e heure sur lesquels nous reviendrons. Une technique correcte, une dialyse courte évitent ces hypertensions, nous ne les avons jamais

rencontrées au cours des quarante-quatre dernières dialyses pratiquées.

Quel est alors *actuellement* l'évolution de la T. A. *pendant* la dialyse péritonéale.

Dans 70 % des cas environ les chiffres tensionnels restent stables et leur élévation ne dépasse pas 1 cm. de Hg.

Dans 25 % des cas on constate une hausse tensionnelle d'environ 2 cm. de Hg, élévation qui porte également sur la maxima et la minima. Cette discrète poussée hypertensive ne s'accompagne pas de signes particuliers, elle n'oblige à aucun traitement spécial.

Exceptionnellement (2 cas sur les 44 dialyses étudiées) nous avons constaté une poussée hypertensive importante. Dans 1 cas (obs. n° 27) la T. A. est passée de 11-7 à 18-9, nous rattachons ce fait à l'utilisation d'un liquide relativement trop hypotonique en raison de l'azotémie exceptionnellement élevée chez ce malade. Aucune explication valable ne peut être apportée avec certitude pour expliquer l'élévation de la T. A. qui passe de 13-6 à 17-9 dans le deuxième cas (obs. n° 24).

En pratique au cours de toute dialyse péritonéale il faut retenir :

- la nécessité de surveiller la T. A. toutes les heures ;
- la rareté des poussées hypertensives importantes avec une technique correcte.

2° Dans les jours qui suivent la dialyse péritonéale

Période dite de « répercussion de la dialyse » qui dure de 2 à 3 jours.

Les signes abdominaux : Les douleurs spontanées disparaissent avec la fin de la dialyse. Il reste pendant 3 à 4 jours un endolorissement de la région abdominale, une douleur vive à la palpation de l'abdomen en l'absence de tout signe de défense. Citons la fréquence d'un *iléus* paralytique de 24 à 48 heures avec météorisme d'intensité variable, qui a toujours cédé sans traitement particulier. Nous n'avons *jamaï*s eu d'infection péritonéale avec la technique des dialyses courtes [87, 306].

Les signes généraux : Le lendemain de l'intervention on constate souvent une amélioration clinique nette : Malade plus conscient, les vomissements ont parfois disparu. Cette amélioration peut se poursuivre les jours suivants si la diurèse s'élève franchement dans les 4 jours qui suivent la dialyse. Dans le cas inverse l'intoxication urémique reprend, inévitable dans toute anurie aiguë qui se prolonge. Parfois la chute de l'azotémie n'est pas accompagnée d'une amélioration clinique parallèle. Le malade reste fatigué sans qu'aucun signe

particulier puisse être mis en évidence. La dialyse a combattu la montée azotémique, elle n'a pas suffisamment corrigé l'équilibre hydro-électrolytique. Parfois enfin vers le 2^e, 3^e jour des troubles généraux peuvent être notés, ils sont alors *quasiment* toujours associés à des troubles cardio-vasculaires.

Les signes cardio-vasculaires : Dans la moitié des cas environ les suites de la dialyse péritonéale ne sont accompagnées par aucun trouble cardio-vasculaire notable. Dans l'autre moitié des cas on constate une poussée *hypertensive* souvent *modérée* ne dépassant guère 2 cm. de mercure. Intéressant le maxima comme la minima elle cède *sans traitement particulier* vers le 3^e, 4^e jour.

Ailleurs elle fait partie intégrante du tableau que M. DÉROT a appelé « l'accident de dialyse » que nous avons déjà signalé. Nous reviendrons sur la pathogénie de ces troubles. Un fait clinique importe, *ils ne se voient plus*.

Tout à fait différent est l'*œdème aigu du poumon* survenant au décours d'une dialyse péritonéale. Nous l'avons constaté 3 fois sur les 38 malades étudiés. Les 3 fois il était imputable, avec certitude, à une rechloruration abusive. Deux malades sont morts, le troisième a guéri grâce à deux saignées successives totalisant 750 cc. Insistons donc à nouveau sur l'impérieuse nécessité de ne rechlorurer les anuriques qu'avec la plus extrême prudence, toute tentative pour « forcer » le barrage rénal nous semble extrêmement dangereuse. Une saignée massive qu'il ne faut pas hésiter à renouveler au besoin, est le seul moyen de venir à bout de ces accidents très graves. Répétons encore qu'ils peuvent être facilement évités si un traitement médical correct est mis en œuvre ; en l'absence de ce traitement les méthodes d'épuration extra-rénales peuvent aboutir aux pires catastrophes.

La diurèse : Elle n'est influencée *en rien* par la dialyse péritonéale. Cette méthode semble incapable de raccourcir la durée de l'anurie, mais on ne peut en aucun cas l'accuser de la prolonger. En effet, chez tous nos malades la diurèse après dialyse a suivi la courbe que l'on pouvait prévoir grossièrement, chez trois malades enfin une crise polyurique s'est déclenchée le lendemain de la dialyse.

3^o Le rein artificiel

Notre expérience personnelle est insuffisante pour aborder ce chapitre en détail. Nous avons traité dans le service du D^r DÉROT, avec notre ami J. J. BERNIER deux anuries aiguës à l'aide du rein artificiel de Kolff suivant une technique particulière. Les résultats ont été publiés isolément [94, 95].

V. — *Etude clinique de la phase terminale*

Il est habituel de décrire diverses phases au cours desquelles meurent les malades atteints d'anurie aiguë :

La période d'agression où la cause de la mort est dominée par l'étiologie même de l'anurie. L'azotémie est ici un facteur accessoire.

La période anurique proprement dite.

La période qui suit la reprise de la diurèse.

Avant l'apparition de l'E. E. R. les décès survenaient à la fin de la deuxième et au début de la troisième période ; le cas le plus fréquent était celui du malade mourant en anurie vers le 10^e jour avec un taux élevé d'urée (6 à 7 g.) alors que la diurèse reprenait.

L'apparition de nouveaux traitements médicaux, la mise en œuvre des moyens d'E. E. R. a modifié dans une certaine mesure ce tableau.

A. PÉRIODE D'AGRESSION

Grâce aux antibiotiques, aux nouvelles médications antitoxiques (B. A. L., thiomalate de Na, etc...), au traitement du shock, à l'exsanguino-transfusion précoce, etc... le pronostic de cette phase s'est considérablement amélioré. Il est actuellement exceptionnel de voir un malade mourir au cours de la première semaine de son anurie, dans un tableau d'intoxication gravissime ou d'hémolyse suraiguë. L'exemple le plus frappant est fourni par les septicémies à *B. Perfringens* dans lesquelles grâce à la pénicilline la température revient à la normale en 24 à 48 heures.

L'amélioration considérable du pronostic à cette période explique qu'un nombre beaucoup plus important de malades atteigne la deuxième phase.

B. PHASE D'ANURIE PROPREMENT DITE

C'est encore à ce stade que beaucoup de décès surviennent, mais grâce aux E. E. R. la date moyenne s'est trouvée un peu reculée, le tableau clinique s'est modifié.

La date est extrêmement variable, elle dépend de chaque cas clinique, de sa gravité, du traitement mis en œuvre. Dans notre statistique la date moyenne est le 13^e jour (en excluant bien entendu les décès survenus aux deux autres périodes).

Beaucoup plus intéressantes sont les circonstances cliniques de la mort :

Le grand syndrome azotémique aigu est devenu exceptionnel. Dans la plupart de nos cas mortels l'azotémie terminale dépasse rarement 4 g. Les chiffres dépassant 5 g. sont devenus très rares. Or il est frappant de voir combien une azotémie aiguë de 4 g. est facilement tolérée par les malades en l'absence d'un déséquilibre hydro-électrolytique sévère, ou d'une défaillance cardio-vasculaire imprévue. *On peut affirmer qu'un traitement médical adéquat et une E. E. R. correctement mise en œuvre permettent dans la majorité des anuries aiguës de se rendre maître de la poussée azotémique.*

Quelles sont alors les raisons de l'évolution mortelle d'un tiers des malades atteints d'anurie aiguë grave ?

L'épuisement général est certainement considérable. Maladie sévère, l'anurie prolongée retentit gravement sur l'état général. L'amaigrissement, les troubles digestifs et vasculaires, l'alimentation précaire et déséquilibrée contribuent à créer une asthénie intense aggravée par un épuisement surrénalien sur lequel DÉROT et BERNIER ont longuement insisté [90, 91, 92, 272].

On conçoit que chez de tels malades la moindre complication en particulier infectieuse, revête un caractère de gravité extrême.

Mais sur ce tableau qui assimile les néphrites aiguës anuriques à toutes les maladies générales sévères, deux facteurs essentiels nous semblent devoir être retenus dans la genèse de l'évolution mortelle :

Le collapsus cardio-vasculaire, le déséquilibre hydroélectrolytique, ils sont fréquemment associés.

Le collapsus cardio-vasculaire. — Il peut être précédé de signes prémonitoires : modifications de la T. A., hypotension et surtout hypertension dont nous avons discuté la pathogénie ; troubles du rythme dominés par la tachycardie sinusale qui peut atteindre 130-140, les extra-systoles sont rares. Une fois apparu, le tableau est toujours identique : la T. A. s'effondre progressivement, les extrémités se refroidissent, les lèvres sont cyanosées, l'auscultation cardiaque permet d'entendre des bruits assourdis, irréguliers. La mort survient en règle en quelques heures malgré les divers traitements mis en œuvre. En cas d'amélioration le pronostic reste très sévère, un nouveau collapsus en règle irréversible survient habituellement. Le collapsus cardio-vasculaire peut être extrêmement brutal, alors que rien ne le faisait prévoir, il faut savoir tenir compte de cette éventualité dans l'établissement du pronostic des anuries aiguës graves.

Quel est le mécanisme de ce collapsus cardio-vasculaire ?

Plusieurs travaux modernes ont insisté sur les troubles électrolytiques et tout particulièrement sur la toxicité de l'ion K pour la fibre cardiaque. WINKLER [326, 327] met en évidence chez le chien et chez l'homme le caractère néfaste de l'administration de sels de potassium au cours de l'anurie aiguë, la mort peut survenir. A la phase terminale d'une néphrite chronique MARCHAND et FINCH [202] ont pu saisir par l'électrocardiogramme l'arrêt du cœur en diastole, le taux de K avait atteint chez 2 malades 9,8 et 10,1 mEq. De tels taux peuvent être parfaitement atteints au cours des anuries aiguës. Nous trouvons au 9^e jour de l'anurie dans l'observation 60 un chiffre de 10 mEq (397 mg.). Une exsanguino-transfusion ramena le taux à 9 mEq. Le malade mourut peu de temps après. L'action néfaste de l'hyperkaliémie semble indéniable dès qu'elle atteint certains taux, mais l'étude clinique de nos observations, de nombreux dosages de K, nous font penser qu'elle n'est jamais au cours de l'anurie aiguë la cause *unique* de la mort, qu'elle peut parfaitement faire défaut dans certains collapsus cardio-vasculaires. Ces données sont confirmées par un travail remarquable de HOFF, SMITH, WINKLER qui comparent le taux de K et l'e. c. g. chez les chiens rendus anuriques par néphrectomie bilatérale ou ligature des uretères, et les chiens porteurs d'une néphrite anurique par intoxication mercurielle. Alors que chez les premiers la mort est fonction du taux de K, chez les seconds, elle survient avant que le K ait atteint un taux mortel [158].

Quelle est alors la cause du collapsus ?

Récemment notre maître G. TARDIEU résumant les travaux sur ce sujet et groupant les conclusions d'une longue expérimentation personnelle [300, 301, 302, 303] soulignait la difficulté du problème. Les troubles humoraux (azotémie, acidose, perturbations électrolytiques) ne semblent pas pouvoir être retenus comme facteur déterminant unique. Parler de réflexes végétatifs est insuffisant, il faut préciser le mécanisme de leur déclenchement, leur mode d'action.

Le déséquilibre hydroélectrolytique. — Il semble que l'E. E. R. en reléguant au second plan l'intoxication azotémique proprement dite, en créant elle-même des perturbations dans l'équilibre hydrique et électrolytique des malades ait porté l'attention sur ce point essentiel de l'évolution des anuries aiguës laissé un peu dans l'ombre par les travaux classiques. MM. DÉROT, TANRET, REYMOND et de nombreux auteurs étrangers SELIGMAN, FINE, FRANCK, ODEL, KOLFF, etc... [104, 128, 165, 235, 268] en ont souligné l'importance en cherchant à mettre au point un liquide idéal de dialyse péritonéale. Récemment HAMBURGER et ses collaborateurs [148, 149, 150] consacraient plu-

sieurs articles aux syndromes de dystonie osmotique du plasma sanguin individualisant un syndrome d'hypertonie et d'hypotonie que nous discuterons plus loin (V. chap. III).

Peut-on dresser un tableau clinique de ces troubles ? Il est des cas faciles. Devant un malade bouffi d'œdème, hypertendu, soumis en période anurique à une rechloruration et une réhydratation abusive la surcharge hydrochlorurée s'impose, elle commande la thérapeutique qui, si elle n'est pas trop tardivement instituée, peut sauver le malade d'un œdème aigu du poumon, d'un œdème cérébral mortels. Inversement dans d'autres cas tout concourt à affirmer la baisse de la concentration ionique du plasma (obs. n° 22). Diarrhée et surtout vomissements ont entraîné une déperdition d'ions Cl et Na importante. Ce fait entraîne à son tour des vomissements subintrants, cercle vicieux, déséquilibre hydroélectrolytique mortel en l'absence d'un traitement adéquat. Ces cas sont simples, leur tableau commande la thérapeutique, ils sont rares. Beaucoup plus fréquents et de diagnostic plus délicats sont les déséquilibres cliniquement moins patents, mais qui peuvent être mortels s'ils viennent à se prolonger, ou si surtout une faute thérapeutique est venue rompre un équilibre précaire. 500 cc. de sérum salé isotonique sous-cutané peuvent être ici mortels ! L'étude clinique et humorale de ces cas doit être particulièrement minutieuse. Cliniquement chez ces malades où « tout va mal » l'examen doit dépister une bouffissure de la face, un œdème malléolaire discret, une modification de la T. A. apprécier l'importance des vomissements, l'existence ou non d'une soif intense.

Mais la clinique ne peut formellement conclure, il faut ici l'aide du laboratoire pour faire le bilan des perturbations humorales : Taux d'urée, équilibre électrolytique soulignant l'importance du taux de Na et de K, Δ cryoscopique, nous y reviendrons. Sans ces bases le traitement est aveugle, il peut être dangereux, la mort va survenir dans des tableaux variables : l'œdème aigu du poumon, l'œdème cérébral sont les plus facilement identifiables, parfois véritable mort subite. Plus fréquemment, il s'agit d'un tableau mal défini où les troubles de la conscience s'associent aux manifestations respiratoires et aux altérations cardio-vasculaires. Le collapsus vasculaire est encore ici l'accident terminal fréquent.

C. APRÈS LA REPRISE DE LA DIURÈSE

Les décès sont à ce stade rares, ils ne sont pas exceptionnels. Ils surviennent presque toujours dans les quelques jours qui suivent la reprise de la diurèse alors que l'azotémie plafonne ou s'élève encore.

Les causes peuvent être identiques à celles de la phase précédente, signalons cependant la fréquence à ce stade du collapsus cardio-vasculaire. Cette éventualité justifie la prudence dans l'établissement du pronostic, elle implique surtout une rigoureuse surveillance thérapeutique dans les premiers jours de la reprise de la diurèse.

Une éventualité particulière est le cas d'une diurèse qui plafonne entre 500 et 1.000 cc. ou qui baisse à nouveau (obs. n^{os} 8, 16, 31). Le pronostic est sérieux. Il faut rechercher soigneusement une complication infectieuse dont la guérison par un traitement efficace peut amener le déclenchement d'une diurèse franche.

D. ETUDE CRITIQUE DES CAS MORTELS RAPPORTÉS

20 malades sur 64 sont décédés, soit une mortalité globale de 31 %.

- 4 décès sont en rapport direct avec l'accident causal.
- 12 sont survenus à la période anurique.
- 4 sont survenus après la reprise de la diurèse.

1^o *Le premier groupe* comprend les observations 20, 21, 42, 46.

Obs. n^o 20 : néphrite anurique post-transfusionnelle après greffe d'Albee pour Pott dorsal. Le malade mourut le 7^e jour dans un tableau de bronchopneumonie suraiguë, apparue dans les suites opératoires et reléguant le syndrome azotémique au second plan.

Obs. n^o 21 : néphrite anurique post-transfusionnelle après greffe d'Albee pour spondilolithésis. Gangrène extensive ayant son point de départ dans la plaie du greffon tibial, empêchant toute dialyse. Mort au 9^e jour dans un tableau de toxi-infection aggravé par l'azotémie croissante.

Obs. n^o 42 : néphrite anurique post-transfusionnelle chez une accouchée. Accouchement au 7^e mois d'un enfant mort-né porteur d'un anasarque fœto-placentaire (Accident Rh.). Décès au 7^e jour dans des circonstances mal précisées.

Obs. n^o 46 : néphrite anurique due à une septicémie à *B. Perfringens* post-abortum traitée tardivement. Décès au 6^e jour dans le tableau classique de la septicémie suraiguë, l'azotémie avait atteint 7,35 g.

Dans ces 4 cas dont 3 néphrites post-transfusionnelles, l'azotémie était certes élevée et d'autant plus qu'une infection aiguë persistante tendait à l'accroître, mais nous ne croyons pas que l'azotémie fut la cause essentielle de la mort. Pour éviter celle-ci, il n'eut pas

suffi de combattre l'azotémie par une E. E. R. plus précoce, plus intensive, en attendant la reprise de la diurèse ; il eût fallu guérir la broncho-pneumonie, guérir la gangrène ; quant à l'observation 42 nous croyons que la mort fut dans ce cas liée directement aux accidents généraux en rapport avec une grossesse anormale et aggravés par une néphrite post-transfusionnelle.

2° *Le deuxième groupe* comprend les observations nos 3, 14, 15, 24, 27, 36, 37, 41, 43, 55, 57, 60.

2 décès (obs. n° 15, 24) semblent directement imputables à un collapsus cardio-vasculaire aigu.

1 décès (obs. n° 57) s'explique par l'absence de reprise de la diurèse, L'examen anatomique vérifia le dg. de nécrose quasi-totale du cortex rénal.

1 décès (obs. n° 3) dû à un O. A. P. est incontestablement lié à une rechloration exagérée. Il s'agissait d'un des premiers malades traités par les nouvelles méthodes.

3 décès nous semblent directement causés par l'intoxication azotémique.

Obs. n° 36. — L'E. E. R. pour diverses raisons a été ici tardive et insuffisante.

Obs. n° 41. — La malade ne fut adressée qu'au 10^e jour dans le service. Elle mourut de mort subite avec une azotémie à 7 g. avant que toute E. E. R. ait été tentée.

Obs. n° 60. — La rétention placentaire méconnue prolongea et accentua le catabolisme azoté. L'E. E. R. pour des raisons techniques fut insuffisante. Il faut discuter ici l'action possible d'une hyperkaliémie à 9 mEq (359 mg. par litre).

Les 5 autres décès (obs. nos 14, 27, 37, 43, 55) dont la cause exacte est difficile à préciser sont probablement dus à des facteurs multiples où l'azotémie aiguë a sa part. Une meilleure étude des troubles humoraux et leur correction eût peut-être évité l'évolution fatale. Les méthodes d'E. E. R. nous semblent avoir aggravé l'état du malade de l'observation n° 43.

3° *Le troisième groupe* comprend les observations 19, 31, 32, 47. 3 décès sont survenus dans les 5 jours qui suivirent la réapparition d'une diurèse atteignant 500 cc.

Un décès est survenu très tardivement 16 jours après la reprise de la diurèse. Celle-ci en fait diminua à nouveau vers le 27^e jour de la maladie. La malade n'était porteuse que d'un seul rein.

Chez ces 4 malades l'accident terminal fut un collapsus car-

dio-vasculaire aigu. Deux fois le collapsus mortel a suivi un premier collapsus survenu à l'occasion d'une exsanguino-transfusion.

Cette étude souligne dans quel sens les efforts thérapeutiques doivent porter :

Renforcement et précocité du traitement étiologique.

Meilleure correction des troubles humoraux.

Mais le problème essentiel reste la prévention du collapsus vasculaire. Nous avons vu la multiplicité des facteurs qui interviennent dans sa genèse. Préciser ses origines, prévenir son apparition posent des problèmes qui dépassent le cadre des néphrites aiguës anuriques pour atteindre celui de la pathologie générale.

CHAPITRE III

SYNDROME HUMORAL

Cette étude a été entreprise dans le service du Docteur DÉROT, en étroite collaboration avec nos amis J. J. BERNIER et P. PIGNARD chef de Laboratoire de l'Hôtel-Dieu. Nous adressons nos remerciements au Professeur HAZARD pour l'accueil qu'il nous a réservé dans son Laboratoire.

Ce chapitre comprend l'étude :

- des modifications des urines,
- des troubles de l'équilibre hydro-électrolytique,
- de l'évolution du métabolisme azoté.

I. — *Les urines*

Nous étudierons successivement :

- La courbe de la diurèse.
- La composition des urines.
- Les clearances glomérulaires et tubulaires.

A. LA COURBE DE LA DIURÈSE

L'évolution générale de cette courbe est grossièrement identique quelle que soit l'étiologie en cause.

a) *Installation de l'anurie* : Elle est en règle rapide, parfois brusque dès le début de la maladie (hémolyse, intoxication, etc...), parfois plus lente, l'anurie n'étant totale qu'au bout de 24 à 48 heures. Dans l'intoxication mercurielle nous avons constaté une fois une polyurie initiale de courte durée (obs. n° 33) entièrement conforme aux descriptions classiques [123].

b) *Période anurique* : Nous assimilons à l'anurie toutes les oliguries au-dessous de 500 cc. Elles ont la même signification, elles relèvent de la même thérapeutique. En effet, d'une part une diurèse de 300 cc.

avec une concentration basse représente une élimination quotidienne des divers constituants de l'urine à peu près négligeable, et d'autre part il faut habituellement attendre une diurèse de 500 cc. pour voir la courbe d'urines s'élever franchement.

La durée des anuries aiguës est extrêmement variable, elle oscille dans notre statistique entre 4 et 22 jours.

La durée moyenne d'après 64 observations est de 12 jours : Ce chiffre s'élève à 15 jours si l'on exclut les décès survenus dans la première semaine.

En période anurique ou d'oligurie extrême diverses éventualités sont constatées :

Dans une anurie type de 15 jours l'évolution la plus fréquente est la suivante : durant 8 jours anurie quasi totale (au-dessous de 50 cc.) puis légère reprise de la diurèse qui plafonne entre 200 et 300 cc. au cours de la deuxième semaine ; au quinzième jour la diurèse atteint 500 cc. et dès lors s'élève rapidement.

Plus rarement l'anurie totale cède brutalement et fait place en 24 heures à une diurèse de 1 litre et plus.

Parfois la courbe de diurèse s'élève progressivement et très régulièrement.

c) *La reprise de la diurèse :* La *polyurie* constitue le signe essentiel de cette période, elle permet malgré la faible concentration des urines un retour rapide à un équilibre humoral normal.

Elle fait rarement défaut, elle est d'intensité variable, et l'étude des diurèses maxima chez 44 malades donne les résultats suivants :

Diurèse égale ou inférieure à 2 litres p. 24 h..	8 cas
Diurèse comprise entre 2 et 3 litres	24 cas
Diurèse comprise entre 3 et 4 litres	11 cas
Diurèse au-dessus de 4 litres	1 cas

Parmi les 8 cas du premier groupe figurent 4 observations dont l'évolution fut particulièrement bénigne (obs. nos 7, 25, 48, 54).

Ces résultats permettent d'affirmer que *la majorité des néphrites aiguës anuriques sévères présentent lors de la reprise de la diurèse une polyurie autour de 2,5 litres.*

Elle est exceptionnellement plus élevée et réalise parfois un véritable diabète insipide, comme dans l'une de nos observations (obs. n° 23) où la diurèse atteignit 6 litres, chiffre égal à celui d'une observation de LEVY, VALENSI et JUSTIN BESANÇON [182]. TANRET [297] cite une polyurie de 9 litres.

La polyurie maxima survient habituellement vers le dixième jour

après la reprise de la diurèse (jour où l'on constate une diurèse quotidienne de 500 cc.), très rarement avant, parfois un peu après.

Cette polyurie se prolonge durant un temps variable, parfois deux à trois semaines, parfois plus longtemps, elle disparaît toujours au bout de quelques mois tandis que la fonction rénale redevient normale.

B. LA COMPOSITION DES URINES

Recueillies par sondage, elles sont troubles, parfois purulentes, habituellement acides.

a) *Le culot urinaire*

Il est à peu près identique quelle que soit la cause de l'anurie : nombreux leucocytes, nombreuses cellules épithéliales, très souvent présence de colibacilles, mais fait capital qu'il s'agisse d'anurie d'origine hémolytique, qu'il s'agisse de néphrite mercurielle ou d'autres causes encore, *la présence de cylindres granuleux lors de la reprise de la diurèse est l'exception*, elle fait défaut dans notre statistique dans 80 % des cas. Nous n'avons jamais rencontré cette « purée » de cylindres que l'on voit décrite dans les divers traités classiques.

Une albuminurie entre 1 et 3 g. est quasi constante dans les premiers échantillons d'urines.

b) *La concentration uréique*

LEMIERRE et Et. BERNARD ont précisé les lois de la reprise de la concentration uréique. Tandis que la diurèse reprend, la concentration uréique, très basse au début, s'élève et passe par exemple rapidement de 5 p. 1000 au chiffre favorable de 15 à 20 p. 1000. Cette reprise de la concentration était une condition essentielle de la guérison, toute concentration uréique qui restait inférieure à 10 g. par litre s'accompagnait en règle d'évolution fatale [123, 175].

Nous avons étudié chez 44 malades ayant guéri le taux de la concentration uréique le jour de la reprise de la diurèse (jour où la diurèse atteint 500 cc.) et 10 jours après, afin de mettre en évidence l'élévation de la concentration uréique durant cette phase critique. Les résultats sont consignés dans le tableau n° 3.

On constate :

Une élévation de la concentration uréique chez 20 malades ;
4 fois seulement la concentration a dépassé 15 g. par litre ;
6 fois, elle est restée inférieure à 10 g. par litre.

Par contre chez 24 malades l'élévation de la concentration uréique fait défaut. Dans 17 cas la concentration est sensiblement la même le jour de la reprise de la diurèse et 10 jours après. Dans 7 cas, elle est inférieure.

TABLEAU N° 3
Etude de la concentration uréique urinaire

Obs. n°	Jour de la reprise de la diurèse (1)	10 jours après la reprise de la diurèse	Obs. n°	Jour de la reprise de la diurèse	10 jours après la reprise de la diurèse
1	10	4	33	7,5	7
2	5	5	34	9	12
4	5	10	35	6	13
5	4,5	9	38	6	12
6	6,5	7	39	9	15
7	10	13	40	8,5	6
8	7	10	44	6	7
9	10	8	45	6	6
10	8	12	48	12	16
11	4	7	49	4	6
12	8	6	50	9	7
13	6,5	8	51	6	7,5
16	7	8	52	6	16
17	7	8	53	5	16
18	6	9	54	9	13
22	7	14	56	4	4
23	5	5	58	8	12
25	8	9	59	6	12
26	6	10	61	11	7
28	6	11	62	8	6
29	5	6	63	7	8
30	7,5	17	64	8	8

(1) Jour où la diurèse atteint 500 cc.

Ainsi sur 44 malades nous ne trouvons que 14 fois les règles classiques respectées.

On peut conclure qu'actuellement chez les malades atteints de néphrites aiguës anuriques sévères, bénéficiant d'un traitement médical approprié et parfois des méthodes d'E. E. R. *la guérison est obtenue en général avec une concentration uréique basse, souvent voisine du taux constaté lors de la reprise de la diurèse.* Un tel fait est signalé dans la majorité des publications récentes [207, 297], et PASTEUR VALLERY-RADOT et ses collaborateurs [242] ont constaté des faits identiques dans les anuries post-abortum qu'ils ont suivies.

Nous n'avons pas constaté de parallélisme étroit entre la bénignité des lésions constatées et la reprise de la concentration : chez les 14 malades qui ont présenté une élévation de la concentration uréique

au-dessus de 10 g., seules trois observations ont trait à des formes très peu sévères (obs. n^{os} 7, 48, 54) ; par contre une anurie de 4 jours particulièrement bénigne n'a présenté lors de la reprise de la diurèse aucune élévation de la concentration uréique.

L'importance des lésions rénales n'est pas forcément en rapport direct avec la gravité des signes cliniques constatés.

L'étude de la clearance de l'urée met facilement en évidence l'importance de l'atteinte rénale et fait apparaître différents faits intéressants. Extrêmement basse lors de la reprise de la diurèse, elle va s'élever progressivement en faisant varier successivement un des facteurs de la formule.

Posons :

$$C = \frac{UV}{P}$$

Admettons au moment de la reprise de la diurèse (500 cc.) une azotémie de 4 g. par litre et une concentration uréique urinaire de 8 g. par litre, chiffres moyens.

La clearance est presque nulle :

$$\frac{8 \times 0,35}{4} = 0,7$$

En quelques jours la diurèse s'élève franchement pour atteindre 3 litres. La concentration uréique reste sensiblement la même, l'azotémie n'a pas encore baissé, la clearance s'élève par augmentation de V et l'on obtient :

$$\frac{8 \times 2}{4} = 4$$

Puis sous l'influence de la polyurie qui se maintient avec une concentration habituellement d'ailleurs toujours basse, la clearance va continuer à s'élever, mais cette fois-ci par diminution de P, et l'on obtient habituellement en une quinzaine de jours les résultats suivants :

$$\frac{8 \times 2}{0,5} = 32$$

Enfin très progressivement lors de la convalescence, en quelques mois on assiste à un retour à la normale de tous les chiffres.

Ces données sont schématiques, elles ne sont pas valables dans tous les cas. Nous insisterons sur un phénomène assez fréquent : la baisse assez brusque de la concentration uréique urinaire sans

modification parallèle de la diurèse, lorsque l'azotémie revient à un chiffre sensiblement normal. Evolution qui nous semble liée au fait que le rein à cette phase ne travaille plus dans les conditions de concentration maxima dans lesquelles il se trouvait auparavant. et qu'il n'a pas récupéré complètement son pouvoir concentrateur.

c) Les électrolytes

a) *Le chlore* : La concentration chlorée est variable avec chaque cas, étant en partie fonction de la rechloruration à laquelle est soumis le malade.

Le taux exprimé en Cl est habituellement faible, compris entre 2 et 3 g. par litre ; il ne dépasse que rarement ce dernier chiffre, il peut tomber à des chiffres extrêmement bas 0,50 g. par litre par exemple.

Dans les cas moyens la clearance du chlore est voisine de 1 .

Les variations individuelles de la concentration chlorée, l'importance de la rechloruration lors de la reprise de la diurèse justifient à notre avis le dosage quotidien des chlorures urinaires.

b) *Les autres électrolytes* : Nous avons dosé à la reprise de la diurèse les sulfates, les phosphates, le Mg.

Les résultats sont toujours identiques, malgré une concentration plasmatique élevée, les concentrations urinaires sont très basses. Citons comme exemple :

Phosphates 400 mg. par litre (méthode de P. FLEURY et LECLERC)

Sulfates 300 mg. par litre (méthode de C. FISKE)

Magnésium 60 mg. par litre (méthode de P. PIGNARD).

L'étude des clearances en prenant pour base de calculs les chiffres moyens que nous avons trouvé dans le plasma et les urines montre lors de la reprise de la diurèse estimée à 3 litres des chiffres extrêmement bas.

	Clearance	
	Sujet normal	Néphrites anuriques
Phosphates	170	9
Sulfates	130	4
Magnésium	10	3,4

Comme pour l'urée les chiffres s'élèvent progressivement :

- dans un premier temps grâce à la chute du taux plasmatique,
- dans un deuxième temps grâce à l'élévation de la concentration urinaire.

En résumé dans les néphrites aiguës anuriques on constate lors de la reprise de la diurèse une concentration basse des divers constituants de l'urine, on est parfois en présence d'un véritable filtrat glomérulaire avec présence de glucose [242]. La concentration s'élève progressivement au cours de la convalescence, et au bout de quelques semaines ou de quelques mois la composition des urines est redevenue normale.

Nous trouvons dans cette impossibilité pour le rein lésé d'éliminer une urée concentrée l'explication de la polyurie sachant qu'il existe une relation directe entre les volumes urinaires et la concentration en substances solubles de l'urine. Evaluant l'élimination urinaire moyenne d'un sujet normal à 1.200 milliosmoles par 24 heures, GAMBLE [134] démontre en effet qu'il faut 800 cc. d'eau pour éliminer ces substances à la concentration maxima habituelle, alors que 4 litres sont nécessaires pour une concentration voisine de celle du filtrat glomérulaire. Il est donc normal de constater chez nos malades une polyurie de 3 litres connaissant la concentration très basse des urines.

C) CLEARANCES GLOMÉRULAIRES ET TUBULAIRES

Plusieurs auteurs se sont attachés lors de la reprise de la diurèse à l'étude des clearances glomérulaires et tubulaires.

MARSHALL et HOFFMAN dans un travail fondamental sur ce sujet [207] ont pu mesurer dans 3 cas de « Lower nephron nephrosis » les clearances du mannitol, de l'acide para-amino-hippurique, et la masse tubulaire d'excrétion (Tm) de ce dernier corps. Les mesures ont été faites en série à partir du 15^e jour ou du 20^e jour de la maladie.

Au tout début de la reprise de la diurèse les résultats sont « absurdes et ininterprétables.

On constate :

— clearance du mannitol basse,

— clearance de l'ac. para amino hippurique très basse.

Il en résulte une variation de la « fraction de filtration » fournie par le rapport $\frac{\text{C. Mannitol}}{\text{C. ac. para-amino hipp.}}$ qui s'élève et est supérieur à 1 chez un malade, et égale à 0,64 chez un autre au lieu de 0,20.

Le Tm de l'ac.P.A.H. est inférieur à zéro dans deux cas ! Et le rapport entre la fraction de filtration et le Tm de l'ac. P.A.H. est égal à l'infini ce qui est évidemment ridicule.

Ces faits sont confirmés par REDISH et ses collaborateurs [262]

qui trouvent également dans un cas de reprise de la diurèse après une anurie sulfamidée un Tm P.A.H. négatif dans les trois premières semaines.

Très intéressants sont les résultats obtenus par REUBI [267] qui détermine dans diverses anuries médicales, parallèlement aux clearances glomérulaires et tubulaires, le flux sanguin rénal réel par cathétérisme direct de la veine rénale droite. Il met ainsi en évidence lors de la reprise de la diurèse chez une malade ayant présenté une oligo-anurie post-abortum une baisse considérable du flux sanguin rénal (287 cc³/min) avec une extraction du P.A.H. de 0,75. Le flux sanguin rénal s'accroît progressivement dans les semaines qui suivent. Il en est d'ailleurs de même pour les clearances qui progressivement s'élèvent mais les chiffres normaux ne sont habituellement atteints qu'au bout de 2 à 6 mois.

Le premier chiffre qui se régularise est la fraction de filtration puis le Tm, enfin les clearances isolées. Pour REDISH le Tm P.A.H. revient en dernier à la normale.

L'intérêt pratique de telles épreuves est faible et MARSHALL souligne avec ironie que la clearance de l'urée a quant au pronostic autant de valeur que ces tests compliqués. Nous verrons par contre (chap. VI) dans quelle mesure ces méthodes permettent une meilleure compréhension du mécanisme de la reprise de la diurèse.

II. — *Troubles de l'équilibre hydro-électrolytique*

Nous envisagerons successivement :

- l'étude analytique des divers électrolytes sanguins.
- l'étude synthétique des équilibres ioniques et osmotiques du plasma et de l'équilibre hydrique.
- l'étude des modifications apportées par l'épuration extra-rénale.

I. ETUDE ANALYTIQUE DES DIVERS ÉLECTROLYTES

A. *Les anions*

1° *Le chlore* : De nombreux travaux classiques [11, 42, 43, 72, 210, 260, 275] se sont attachés à l'étude de la chloropénie sanguine des néphrites anuriques.

Deux éventualités étaient envisagées :

Le cas le plus fréquent était celui d'une baisse parallèle du Cl

globulaire et plasmatique avec un rapport $\frac{\text{Cl.G.}}{\text{Cl.P.}}$ normal. Il s'agissait des « chloropénies vraies ».

Beaucoup plus rarement, le Cl plasmatique était seul abaissé. On invoquait une fuite de chlore sanguin vers les tissus, il y avait « chloropexie tissulaire ».

De nombreux travaux modernes repris dans le livre de R. S. MACH sur les troubles du métabolisme du sel et de l'eau [194] se sont efforcés de préciser la signification réelle de ces dosages.

Il découle de ces recherches que le chlore plasmatique ne peut renseigner sur la concentration en chlore qu'en fonction du volume des liquides extra-cellulaires ; d'autre part la membrane des globules ne saurait être assimilée à la membrane des tissus, le chlore globulaire ne représente pas le chlore cellulaire. Le rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$ ne peut en aucune façon permettre d'apprécier l'existence ou non d'une chloropénie véritable.

Nous basant sur l'étude de plus de mille dosages de chlore plasmatique (Méthode de LAUDAT, adaptation de MAX-M. LÉVY) et d'environ six cents rapports chlorés nous pouvons affirmer que dans les néphrites anuriques l'hypochlorémie plasmatique est quasi constante en règle modérée autour de 3,20 g. soit 90 mEq., parfois importante pouvant atteindre 2,50 g., que le chlore globulaire est en règle également abaissé, le rapport oscillant entre 0,45 et 0,55, dépassant très rarement ces chiffres. Aucune conclusion pratique ne nous a semblé pouvoir être tirée de ce rapport, nous avons totalement abandonné le dosage du chlore globulaire, nous dosons le chlore plasmatique tous les deux jours en période anurique.

Nous insistons par contre sur l'intérêt du dosage quotidien du chlore dans les vomissements quand ils existent et du chlore urinaire lors de la reprise de la diurèse dressant ainsi *un bilan chloré*. C'est sur lui que nous réglons notre thérapeutique, jamais sur les chlores sanguins.

2° *La réserve alcaline* : L'étude d'un millier de dosages (Méthode de VAN SLYKE), confirme en tous points les notions depuis longtemps établies de l'abaissement de la réserve alcaline au cours des anuries aiguës. Cet abaissement est à peu près *constant* chez tous nos malades quel que soit le tableau clinique et l'étiologie en cause. L'élévation de la R. A. est rarissime, elle peut se voir à titre exceptionnel chez des malades traités par des exsanguino-transfusions répétées en utilisant du sang citraté.

Les chiffres habituels se situent entre 25 et 35 V. Les chiffres au-dessous de 20 volumes ne sont pas exceptionnels, ils s'accompagnent alors toujours d'un état général sévère. Le taux le plus bas que nous ayons rencontré est celui de 9 V. au 3^e jour d'une anurie mercurielle ; le traitement médical associé à l'E. E. R. permet d'obtenir la guérison après 18 jours d'anurie.

La R. A. revient lentement à la normale après la reprise de la diurèse, exceptionnellement nous avons constaté à ce stade une élévation à 80 V.

3° *Les phosphates* : Chez le sujet normal le rein grâce à une réabsorption tubulaire active particulièrement bien réglée analogue à celle du glucose [252] assure la constance de la concentration plasmatique en phosphates : 35 mg. exprimés en P. minéral soit 2 mEq.

Dans les néphrites anuriques l'*hyperphosphatémie* est à peu près constante. Parfois modérée autour de 60 mg., elle peut atteindre les chiffres considérables de 150 mg. soit 9 mEq., plus de quatre fois le chiffre normal. Le chiffre habituel est autour de 90 mg. (Méthode de BRIGGS) [7, 47, 56, 181].

4° *Les sulfates* : Ce sont les électrolytes qui présentent l'augmentation la plus considérable dans l'anurie aiguë [155, 279, 320]. Alors que le taux normal exprimé en S. minéral est de 15 mg. environ soit 1 mEq. par litre de plasma, il est habituel de trouver un chiffre 10 à 12 fois supérieur. (Méthode de LETONOFF et REINHOLD). Cette élévation est extrêmement *précoce* et dès le troisième jour nous avons trouvé plusieurs fois des chiffres atteignant et dépassant 150 mg. Le taux le plus élevé que nous ayons constaté est celui de 326 mg. au 6^e jour de l'anurie ! (obs. n° 60). Ultérieurement l'élévation est beaucoup plus lente, facilement combattue dans les formes prolongées par l'E. E. R.

5° *Acides organiques* : Nous ne les avons pas dosés. Nous avons pris pour base de nos calculs le chiffre de 6 mEq.

Divers travaux dont ceux de PETERS et VAN SLYKE font cependant penser que dans les néphrites aiguës anuriques ce chiffre de 6 mEq. est inférieur à la réalité. TALBOT discute la présence d'un acide organique anormal [299].

6° *Les protéines* : Dans les néphrites aiguës anuriques le taux des protides sanguins est habituellement compris entre 65 et 70 g. en période anurique soit 16 mEq.

Lors de la phase de guérison l'hyperprotidémie est au contraire fréquente pouvant atteindre et dépasser 95 g. par litre. Nous nous efforçons actuellement de préciser la nature de la fraction protidique

élevée et la cause de cette augmentation, il ne semble pas s'agir d'une hémocentration contrairement à l'opinion généralement admise [123].

B. Les cations

1° *Le sodium* : Nous avons pratiqué 23 dosages de natrémie à des phases très diverses de l'évolution de l'anurie. Tous nos chiffres sont inférieurs au chiffre normal de 3,30 g. soit 142 mEq. les chiffres extrêmes oscillant entre 2,95 et 3,28, le chiffre moyen étant de 3,15 soit 135 mEq. (Méthode de BLANCHETIÈRE).

Chez un même malade les écarts n'ont jamais dépassé 150 mg. soit 6 mEq. mais nos dosages sont insuffisants en nombre pour attacher à ce chiffre une valeur absolue.

Le taux de natrémie est d'une importance capitale, il commande l'équilibre ionique du plasma. Il représente à lui seul presque tous les anions : 142 mEq. sur 155 chez le sujet normal. Ce fait reste vrai au cours des néphrites anuriques (v. fig. 3).

L'ensemble des ions K, Ca, Mg exprimé en milliéquivalents représente en effet 16 mEq en moyenne dans les néphrites anuriques au lieu de 13 chez le sujet normal. La prépondérance de l'ion Na (135 mEq) reste donc capitale vis à vis des autres cations (16 mEq). Toute perte de Na sera difficilement compensée, l'ion Na est pratiquement irremplaçable » (MACH), inversement toute administration de Na entraîne une perturbation électrolytique importante. Cette donnée est essentielle pour le traitement, elle justifie l'intérêt du dosage de la natrémie dans les néphrites anuriques.

2° *Le potassium* : Les modifications du K au cours de l'anurie ont été l'objet de nombreuses études récentes [5, 47, 128, 144, 156, 158, 326] en raison du retentissement cardiaque des hypo et surtout des hyperkaliémies. On sait qu'un taux de K à 400 mg. soit 10 mEq. peut être mortel chez l'homme.

L'étude de nos dosages donne les renseignements suivants. (Méthode de LEULIER, VELLUS et GRIFFON).

Au début de l'anurie le taux de K est sensiblement normal autour de 200 mg. soit 5 mEq. même chez les malades présentant une hémoglobinémie intense ce qui fait évoquer une élimination digestive accrue. Il est des exceptions à cette règle et nous avons constaté au 6^e jour un taux de 338 mg.

Au cours de l'évolution de l'anurie le taux de K tend à s'élever passant par exemple en 10 jours de 209 mg. à 326 mg. Habituellement, il se situe autour de 250 mg. mais nous avons constaté chez une malade,

au 9^e jour de l'anurie et malgré une exsanguino transfusion le 7^e jour, le taux considérable de 397 mg. soit 10 mEq. (obs. n° 60).

En conclusion dans les néphrites aiguës anuriques le taux de K est sensiblement normal au début de l'affection même dans les processus hémolytiques : il tend progressivement à s'élever pour atteindre le chiffre modéré de 250 mg. exceptionnellement il peut atteindre des chiffres considérables dépassant 350 mg.

3° *Le magnésium* : P. PIGNARD s'est particulièrement attaché aux variations du magnésium dosé suivant une méthode originale [254] une centaine de dosages faits chez 24 néphrites aiguës anuriques (14 septicémies hémolytiques post-abortum, 6 intoxications mercurielles, 2 néphrites post transfusionnelles, 2 anuries post-opératoires) permettent d'affirmer la constance de l'élévation rapide du magnésium. Les chiffres de magnésium sérique se situent entre 29 et 41 mg par litre, la moyenne étant de 33,7 au lieu du chiffre normal de 20 mg.

Parallèlement augmentation du magnésium des globules jusqu'à 100 mg par litre, la moyenne étant de 86 mg. au lieu de 60 mg.

Le chiffre de 20 mg. soit 1,6 mEq. que nous considérons comme normal est inférieur au chiffre de 36 mg. donné par GAMBLE et MACH, il est par contre entièrement en accord avec l'ensemble des travaux français et étrangers [65] consacrés à ce dosage.

Après la reprise de la diurèse, on note une chute importante du Mg. sérique avec retour à la normale, tandis que la concentration du magnésium urinaire reste très faible, 60 mg. par litre en moyenne, le rein ne retrouvant que lentement son pouvoir de concentration.

4° *Le calcium* : Nos dosages confirment l'hypocalcémie, (Méthode de VELLUS et DESCHASSEAUX), mais celle-ci est discrète se situant presque toujours autour de 85 mg et ne subissant guère de changement au cours de l'évolution. FRANK, SELIGMAN et FINE [120] soulignent au contraire l'importance de l'hypocalcémie aggravée par certaines irrigations intra-péritonéales. Chez un de nos malades traité par la dialyse péritonéale nous avons constaté une fois des signes discrets de tétanie avec signe de CHVOSTEK, la calcémie était à 60 mg.

II. ÉTUDE SYNTHÉTIQUE DES ÉQUILIBRES IONIQUES ET OSMOTIQUES DU PLASMA

Nous étudierons successivement les équilibres partiels puis les équilibres totaux, et enfin les mouvements d'eau qui en découlent.

A. Equilibres partiels

1^o *Rapports entre le chlore et la Réserve alcaline* : Les travaux d'AM-BARD et de ses collaborateurs s'étaient efforcés de préciser les rapports du chlore et de la R. A. Se basant sur le phénomène d'HAMBURGER qui veut qu'en cas d'acidose le Cl quitte le plasma pour les globules, de nombreux auteurs ont insisté sur la valeur du rapport

$$\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique.}}$$

Son augmentation serait le meilleur test d'acidose, il s'accompagne-rait d'une baisse de la R. A.

TABLEAU N^o 4

**Rapports entre le Na d'une part, le Cl plasmatique
et le R. A. d'autre part (1)**

No des Obs.	Na	Cl	CO ³ H	Cl + CO ³ H	Ecart entre Na et Cl + CO ³ H
Témoin	142	103	27	130	12
35 } 1	138	97	9	108	30
2	132	87	12	99	33
33	131	89	9	98	33
34	135	83	12	95	40
32	133	89	9	98	35
64 } 1	141	94	17	111	30
2	143	101	17	118	25
62 } 1	139	94	20	114	25
2	140	95	19	114	26
3	134	89	13,6	102,5	31,5
4	140	98	15	113	29
63 } 1	138	96	16	112	26
2	138	95,5	20	115,5	22,5
60 } 1	135	89	10	99	36
2	133	87	15	102	31
3	128	82	12	94	34
4	133	87	17	104	29

(1) Tous les chiffres sont exprimés en mEq.

Certains auteurs ont critiqué ce postulat. H. BÉNARD, P. MERKLEN, RATHERY, TURPIN, CHABANIER, etc... soulignent les variations des rapports entre les Cl globulaire et plasmatique et la R. A. Nous mêmes,

nous basant sur plus de 600 dosages, nous pouvons affirmer qu'il est impossible de retenir une relation étroite entre le rapport des chlores et de la R. A. Ce défaut de parallélisme peut se voir d'un malade à l'autre pour une même étiologie, il se voit chez le même malade au cours de l'évolution de la maladie. Citons pour exemple cette anurie mercurielle qui présenta un rapport chloré à 0,52 avec une R. A. à 9 V. et 4 jours après un rapport à 0,58 avec une R. A. à 47 V., ces faits sont fréquents. Ils nous conduisent en pratique à dénier toute valeur au rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$ pour apprécier le degré d'acidose des des malades atteints d'anurie aiguë.

BLUM, GRABAR, VAN CAULAERT, RATHERY et divers auteurs ont insisté sur les azotémies par manque de sel au cours des néphrites aiguës avec un syndrome digestif important [43,73,260,275]. Ces cas associaient une chloropénie plasmatique à une R. A. élevée. Ils guérissaient sous l'action de la rechloruration. Nous n'avons rencontré aucun cas typique de ce tableau. Nous insistons par contre sur le rôle important joué par les troubles électrolytiques sur le catabolisme azoté.

2° Rapports entre la Na d'une part, le Cl plasmatique et la R. A. d'autre part : Il est certain que le Na (142 mEq) d'une part, le Cl (103 mEq) et le CO^3H (27 mEq) d'autre part, constituent les éléments essentiels de l'équilibre électrolytique du plasma. Ils totalisent 272 mEq sur les 310 mEq du plasma normal (GAMBLE, MACH).

Chez le sujet normal l'élimination urinaire du Cl et du Na se fait essentiellement sous forme de ClNa elle est iso-ionique, la R. A. reste d'autre part sensiblement constante, le taux de Cl plasmatique renseigne donc valablement sur la natrémie.

Il n'en est plus de même au cours de l'anurie aiguë. Tandis que chez le sujet normal l'écart entre le Na d'une part, le Cl et le CO^3H est de 12 mEq. Nous basant sur 17 dosages comparatifs de ces 3 éléments dans l'anurie aiguë nous trouvons un écart moyen de 30 mEq, les chiffres extrêmes étant 22 et 42 (V. tableau n° 4 et fig. 1). Cette augmentation de l'écart est facilement expliquée par la baisse du Cl plasmatique et de la R. A., alors que l'hyponatrémie reste toujours plus modérée.

Dans les anuries les variations de Cl et de Na sont souvent nettement dissociées.

D'autre part toute variation isolée du Na sans modification du Cl entraîne une modification de la R. A., le contrôle respiratoire assurant à lui seul en l'absence de diurèse l'équilibre entre les anions et les cations.

Cette donnée théorique est confirmée au cours des exsanguino-transfusions, l'apport de Na par le citrate de Na explique l'élévation habituelle de la R. A. immédiatement après l'intervention.

Le déficit qui apparaît entre le Na d'une part, le Cl et la R. A. d'autre part (fig. 1) va se trouver comblé par l'élévation des sulfates et des phosphates.

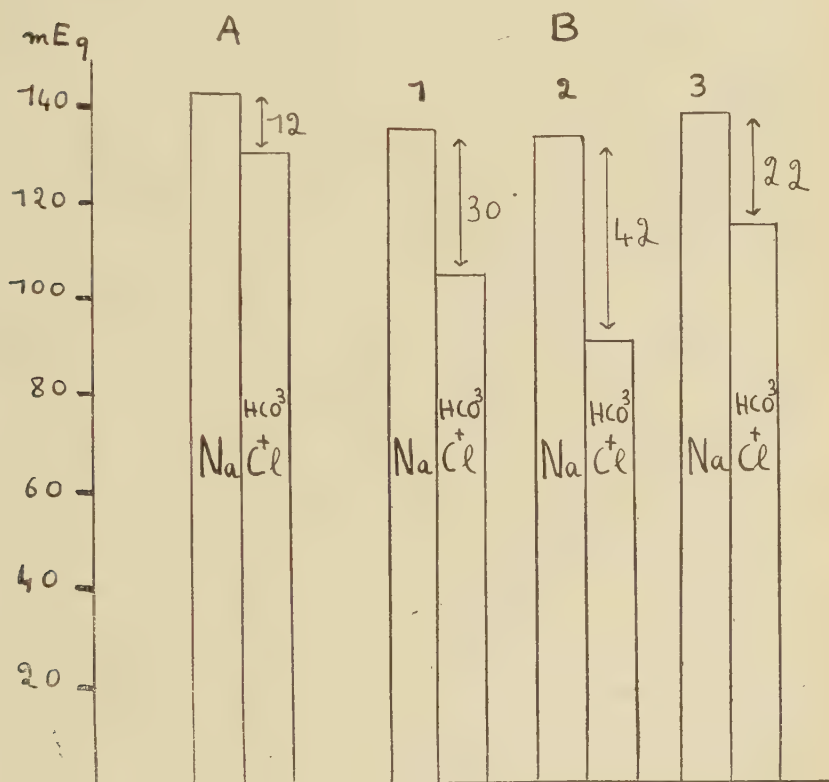


FIGURE 1

Rapports entre le Na d'une part, le Cl et le R. A. d'autre part. A. Plasma normal ; B. Plasma des néphrites anuriques ; 1, écart moyen ; 2 et 3, écarts extrêmes.

3° *Rapports entre les sulfates et les phosphates d'une part, le Cl plasmatique et la R. A. d'autre part* : Chez le sujet normal la quasi-totalité des anions est représentée par le Cl et le CO^3H totalisant 130 mEq sur 135 mEq. Les sulfates et les phosphates ne représentent que 3 mEq environ.

Cette proportion est profondément modifiée dans les néphrites anuriques. En effet, l'étude comparative des dosages des divers anions chez

8 malades à des stades divers de leur évolution met facilement en évidence le remplacement des ions Cl^- et CO_3H^- par les ions SO_4^{--} — PO_4^{--} .

TABLEAU N° 5

Equilibre des anions dans les néphrites aiguës anuriques (1)

N° des Obs.	SO_4	PO_4	SO_4+PO_4	Cl	R. A.	Cl + R. A.	Total des anions
Tém.	1	2	3	103	27	130	133
35	1	13	8	21	97	103	124
	2	10	7,5	17,5	87	99	116,5
33	13	7,5	20,5	82	9	98	118,5
34	11	5	16	83	12	95	111
32	10	8	18	82	9	91	109
64	1	13,8	6,7	20,5	94	117	131,5
	2	10	5,5	15,5	101	118	133,5
62	1	9,5	4	13,4	94	100	127,4
	2	10,5	3	15,5	95	109	129,5
	3	14	3	17	98	113	130
63	1	9,4	3	12,4	96	108	124,4
	2	8	3	11	95,5	106,5	126,5
60	1	20	7	17	89	100	126
	2	16	6	22	87	102	124
	3	18	9	27	82	109	121
	4	15	8	23	87	104	127

(1) Les chiffres sont exprimés en mEq par litre.

Ainsi les modifications principales des anions sont :

— l'hypochlorémie et la baisse de la R. A.

— surtout l'élévation considérable des sulfates et des phosphates.

Groupés, ils représentent en moyenne 15 mEq au lieu de 3. Les chiffres extrêmes étant 11 et 27 (V. tableau n° 5 et fig. 2).

L'étude des rapports entre les divers anions a été l'objet d'un nombre important de travaux (73, 259, 260, 275) cherchant à préciser le mécanisme de l'hypochlorémie et de la chute de la R. A. et à affirmer l'existence ou non d'une acidose rénale.

MACH [194] a revu récemment l'ensemble de ces travaux. L'étude clinique de nos observations et les résultats présentés dans le tableau sont conformes à ses conclusions :

— Chez tous nos malades on constate une élévation importante des

sulfates et des phosphates. Les acides forts chassent les acides faibles, sulfates et phosphates prennent la place des bicarbonates. On pourrait également, d'après le même principe, supposer un remplacement partiel des chlorures par les sulfates. En l'absence d'élimination urinaire, il faudrait invoquer une chloropexie tissulaire qui n'est plus admise actuellement.

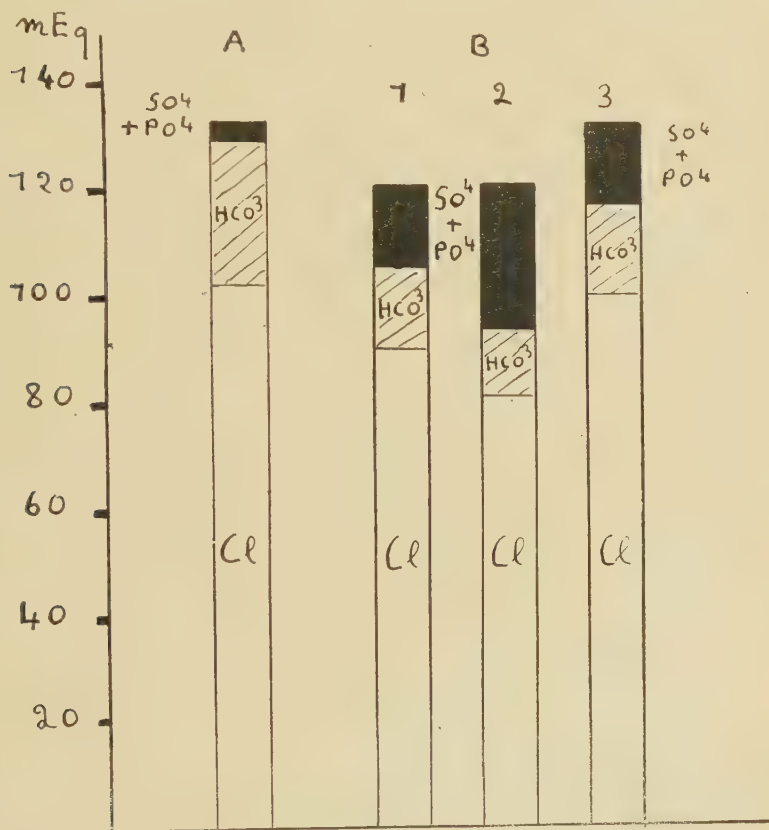


FIGURE 2

Rapports entre les sulfates et les phosphates d'une part, le chlore et le R. A. d'autre part. A. Plasma normal ; B. Plasma des néphrites anuriques ; 1 chiffre moyen ; 2 et 3, chiffres extrêmes.

L'hypochlorémie semble, en fait, due à deux facteurs.

— modérée (obs. nos 35, 62, 63, 64), il s'agit probablement d'une « hypochlorémie par dilution » en l'absence de troubles digestifs.

— importante (obs. nos 32, 33, 34, 60) elle est habituellement mais non toujours [72] en rapport avec des troubles digestifs sévères. La perte de Cl peut être associée à une perte plus ou moins importante de

Na suivant l'intensité réciproque de la diarrhée et des vomissements.
Elle peut être liée à une faute thérapeutique (obs. n° 32).

B. *Equilibre ionique total*

Si maintenant, au lieu de considérer les résultats partiels, on compare l'équilibre ionique total d'un sujet sain à celui d'un sujet porteur d'une néphrite aiguë anurique (nous avons pris des chiffres moyens, établis d'après 17 équilibres ioniques totaux), on constate :

TABLEAU N° 6

Composition du plasma des néphrites aiguës anuriques

	Sang normal (d'après Gamble à l'exclusion du Mg)	Néphrite aiguë anurique
<i>Anions :</i>		
CO ³ H ⁻	27 (1)	15
Cl ⁻	103	90
SO ⁴⁻⁻	1	12
PO ⁴⁻⁻	2	6
Acides organiques	6	6 (2)
Protéines	16	16
Total	155	145
<i>Cations :</i>		
Na	142	135
K	5	6
Ca	5	4,5
Mg	2	3
Total	154	148,5
Total	309	293,5
Milliosmoles (par rapport à l'eau du plasma)	311	286

(1) Les chiffres sont exprimés en mEq par litre de sérum.

(2) N'ayant pas dosé les acides organiques, nous nous sommes tenus arbitrairement à un chiffre normal, certainement inférieur à la réalité.

Un chiffre total de mEq inférieur dans l'anurie aiguë : 294, au lieu de 310 (V. tableau n° 6 et fig. n° 3). Nous verrons dans l'étude de l'équilibre osmotique que ce déficit, 16 mEq, est encore plus marqué si l'on évalue les chiffres en milliosmoles.

L'étude des colonnes (fig. 3) met facilement en évidence l'importance du Na, et le rôle joué par les sulfates et les phosphates.

Si l'on a soin de doser *tous* les ions on constate que les anions équi-

librent aux erreurs de dosage près (3 %) rigoureusement les cations (V. tableau n° 7).

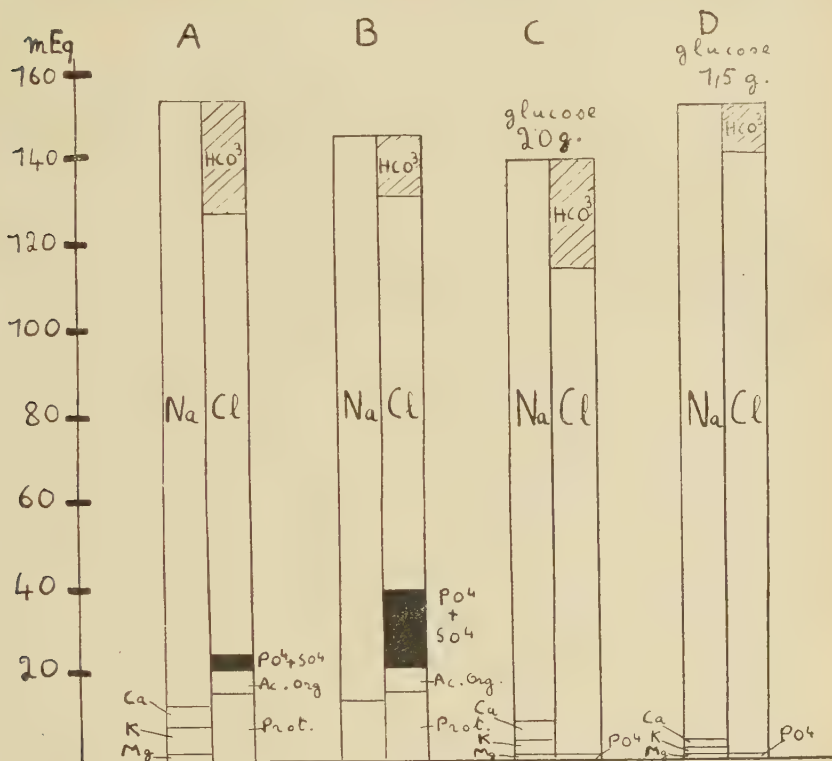


FIGURE 3

Equilibres ioniques. A : Plasma normal, d'après GAMBLE ;
B : Plasma dans les néphrites anuriques ; C : Solution A d'Abbott
et Shea ; D. Solution de tyrode modifiée.

Il apparaît également qu'il suffit de doubler le nombre de mEq de Na pour avoir à peu près le chiffre global de mEq contenus dans le sérum du malade : 270 mEq sur un total de 295 mEq dans le cas moyen pris pour type.

C. Equilibre osmotique.

La concentration osmotique normale est 311 milliosmoles par litre, nous constatons dans les néphrites aiguës anuriques le chiffre moyen de 286 mosM soit un écart de 25 mosM. Ces chiffres, comme le conseille MACH, sont ramenés à l'eau du plasma en éliminant la fraction occupée par les protéines estimée à 6,5 % (1). Cet écart osmotique est

(1) Cette correction est toutefois très arbitraire car en pratique protéines et électrolytes sont étroitement unis.

variable avec chaque cas, il peut être plus élevé, il est souvent moins important et nous avons une observation où le nombre de milliosmoles est voisin de la normale (303 mosM).

TABLEAU N° 7
Total des anions et des cations

N° des Obs.		Anions	Cations	Ecart
35	1	149 (1)	151	2
	2	143,5	141,5	2
		143,5	142,5	1
33		134	147	13
34		134	145	11
32		149	151	2
60	1	146,5	148,5	2
	2	143,5	145,5	2
	3	149,5	149,5	0
	4			
64	1	154	156,5	1,5
	2	156	158	2
62	1	150	151,5	1,5
	2	149,5	152	2,5

(1) Chiffres exprimés en mEq par litre.

L'écart osmotique (25 mosM) entre le sérum d'un sujet normal et celui d'une néphrite anurique est supérieur à l'écart exprimé en mEq. Ce fait s'explique facilement si l'on tient compte chez ces malades de l'élévation des ions bivalents, en particulier SO_4^{4-} et PO_4^{4-} , qui ont une valeur osmotique moitié moindre.

Nous n'avons pas tenu compte dans ces chiffres de l'urée sanguine, il est en effet habituel de lui nier toute valeur osmotique en raison de sa diffusion rapide dans l'organisme. Il faut au contraire en tenir compte si l'on envisage chez ces malades des échanges avec un liquide artificiel de dialyse.

La méthode chimique donne aux mesures osmotiques une grande précision, l'erreur maxima étant de 3%. Son inconvénient est le temps considérable nécessité par les nombreux dosages. En pratique, considérant qu'à une colonne de cations correspond une colonne égale d'anions, une valeur osmotique suffisamment approchée peut être obtenue en doublant le nombre de mosM de Na (GAMBLE, MACH) auquel nous ajoutons 20 mosM (V. parag. I, cations).

Récemment HAMBURGER et ses collaborateurs ont souligné à nouveau l'intérêt de la mesure du Δ cryoscopique du plasma. Ils ont introduit la notion de « Δ efficace » [209] obtenu en soustrayant du Δ la valeur osmotique de l'urée estimée à 16 mosM par gramme d'urée.

Nous avons repris cette méthode en la comparant à nos dosages chimiques des électrolytes ; le Δ efficace doit en effet fournir approximativement la valeur osmotique des électrolytes du plasma.

TABLEAU N° 8

Comparaison entre les résultats fournis par les dosages chimiques et le Δ cryoscopique (1)

N° des Obs.	Electrolytes	Urée	E.+U.	Δ	Ecart	
60 {	1	287	83	370	378	+ 8
	2	286	72	358	378	+ 20
	3	274	81	355	370	+ 15
	4	290	82	372	365	— 7
62 {	1	298	28	326	365	+ 39
	2	296	42	338	315	— 23
	3	293	78	371	383	+ 13
	4	298	62	360	383	+ 23
63 {	1	288	30	318	332	+ 14
	2	308	46	354	354	nul
64 {	1	302	82	384	435	+ 51
	2	308	70	378	446	+ 68
X...	1	400	100	500	530	+ 30

(1) Tous les chiffres sont exprimés en mosM.

L'étude du tableau n° 8 met en évidence un écart habituellement modéré aux erreurs de techniques cryoscopiques près (— 10 mosM). Les chiffres donnés par la cryoscopie sont en règle supérieurs à ceux fournis par les dosages chimiques. L'ensemble des auteurs souligne à ce propos les réserves qu'il faut apporter à cette méthode lorsqu'elle est appliquée à des solutions non exclusivement électrolytiques ; outre l'urée, diverses substances dont le glucose entrent en jeu. Par sa rapidité de détermination, cette méthode mérite cependant d'être utilisée parallèlement aux dosages chimiques qui seuls donnent une analyse qualitative des troubles humoraux.

En conclusion, si l'on envisage exclusivement les électrolytes, les modifications osmotiques du plasma sanguin dans les néphrites anu-

riques nous *semblent se faire toujours dans le sens de l'hypotonie*, cette hypotonie est habituellement modérée, elle reste assez stable au cours de l'évolution de la maladie même chez les malades que nous avons traités par les exsanguino-transfusions et la dialyse péritonéale. L'*hypertonie* nous semble l'exception dans les néphrites aiguës anuriques, nous ne l'avons rencontrée qu'une fois dans une anurie post-opératoire récemment suivie, de nombreuses *fautes thérapeutiques* avaient abouti à un état de déshydratation extrême et les méthodes chimiques donnèrent un total de 400 mosM soit 30 mosM de moins que le chiffre fourni chez ce malade par le Δ cryoscopique efficace.

D. *Equilibre hydrique*

De très nombreux travaux récents et en particulier ceux de GAMBLE, de PETERS, de DARROW et YANNET, de MACH [82, 134, 194, 247] se sont attachés à l'étude des mouvements d'eau entre les différents secteurs liquidiens de l'organisme : plasma, liquides interstitiels, liquides intra-cellulaires. Les variations du plasma et des liquides interstitiels étant habituellement identiques les auteurs ont particulièrement étudié les relations existant entre les liquides extra-cellulaires et intra-cellulaires. Il est habituellement admis que « les perturbations cellulaires sont presque toujours secondaires à des modifications quantitatives de la pression osmotique du liquide extra-cellulaire ». Se référant à ces travaux, HAMBURGER et ses collaborateurs se sont attachés récemment à individualiser les « syndromes de dystonie osmotique du plasma sanguin » [148, 149, 150] basés sur l'étude de la « pression osmotique efficace ». Ils ont isolé et opposé deux syndromes : « le syndrome d'hypertonie plasmatique (donc extra-cellulaire) comme correspondant à une déshydratation ou une tendance à la déshydratation du secteur cellulaire et le syndrome d'hypotonie plasmatique (donc extra-cellulaire) comme correspondant à une hyperhydratation ou une tendance à l'hyperhydratation du secteur cellulaire » [209].

Nous venons de préciser que les néphrites aiguës anuriques sauf rarissimes exceptions liées à des fautes thérapeutiques grossières s'accompagnent toujours d'un Δ cryoscopique efficace bas. Ce résultat ne fait que confirmer par une autre méthode la baisse globale de la concentration ionique du plasma par litre vérifiée dans tous nos bilans électrolytiques.

Les néphrites anuriques offriraient ainsi un exemple typique du syndrome dit d'hypotonie osmotique du plasma, elles devraient s'accompagner d'une hyperhydratation intra-cellulaire avec tendance relative à la déshydratation extra-cellulaire. Nous ne pouvons souscrire

entièrement à de telles conclusions. Le Δ cryoscopique du plasma diminué de la valeur osmotique de l'urée nous semble dans le cadre des néphrites anuriques une bonne méthode de détermination rapide de la concentration ionique du plasma, mais nous ne nous croyons pas autorisés à juger d'après lui de l'hydratation des divers secteurs pour diverses raisons :

— Dans l'anurie aiguë les électrolytes du plasma qui sont nettement augmentés, sulfates, phosphates, potassium, magnésium, représentent des constituants essentiels des liquides intra-cellulaires rendant difficile l'appréciation des valeurs osmotiques relatives des deux secteurs. Inversement, il semble que dans diverses circonstances pathologiques le Na soit susceptible de pénétrer à l'intérieur des cellules [77, 315]. Ainsi la membrane qui sépare les deux secteurs se trouve, dans les circonstances pathologiques que nous étudions, perdre certaines des propriétés qu'on lui prête habituellement.

— Si au cours de l'évolution des néphrites aiguës anuriques, les pertes ou les gains d'eau, de Cl, de Na sont susceptibles de modifier directement la valeur osmotique des liquides extra-cellulaires et de retentir secondairement sur la composition des liquides intra-cellulaires, le fait initial est une agression cellulaire, brutale, intense, dont vient témoigner le catabolisme azoté des premiers jours (V. chap. suivant). Ce point nous paraît essentiel car il pose le problème des troubles hydroélectriques liés à des perturbations intra-cellulaires, problème récemment évoqué par HAMBURGER et MATHÉ à propos de l'anoxie [147]. Il serait extrêmement intéressant, au cours de la phase d'agression, d'obtenir des mesures directes des liquides intra-cellulaires, mais on en connaît les difficultés.

— En clinique, nous avons parfois constaté une symptomatologie correspondant au tableau du syndrome dit d'« hypotonie osmotique du plasma » [150] avec ses vomissements incessants, ces cas étaient toujours liés à une rechloruration insuffisante et une réhydratation inadéquate, ils ne devraient pas se voir. Au contraire, la tendance à l'hyperhydratation extra-cellulaire avec danger d'œdèmes cutanés et viscéraux nous semble un élément fondamental du tableau clinique, elle justifie les précautions rigoureuses concernant la réhydratation et la rechloruration établies depuis longtemps par LEMIERRE et Et. BERNARD. Fait clinique que nous avons vérifié à l'aide de la méthode au thiocyanate suivant la technique de CACHERA et BARBIER [64]. Ce point est important car il peut expliquer, en partie au moins, la baisse de la concentration ionique globale par litre de plasma par un simple phénomène de dilution.

Quel est alors l'état habituel des liquides intra-cellulaires ? Il nous semble que le cas le plus fréquent soit une hyperhydratation réalisant alors une hyperhydratation globale. Soulignons à ce propos la difficulté d'interpréter chez ces malades certains signes cliniques tels que la soif et la sécheresse de la langue donnés comme signes habituels de déshydratation intra-cellulaire. En fait, l'état d'hydratation des liquides intra-cellulaires et les mouvements d'eau entre les divers secteurs qui en découle nous semble l'une des principales inconnues du syndrome humoral des néphrites anuriques, et la complexité des mécanismes en cause rend difficile l'établissement d'un schéma.

III. INFLUENCE DE L'E. E. R.

Nous éliminons délibérément de ce chapitre l'action de l'E. E. R. sur les déchets azotés pour n'étudier que son influence sur l'équilibre électrolytique. Notre étude se limite à l'exsanguino-transfusion et à la dialyse péritonéale, seules méthodes que nous ayons employées de façon fréquente dans l'anurie aiguë.

A. L'exsanguino-transfusion

Il semble *a priori* que cette méthode constitue le meilleur régulateur des troubles humoraux constatés. Apportant un sang normal, retirant un sang perturbé dans son équilibre azoté et électrolytique, on pourrait imaginer que des exsanguino-transfusions répétées corrigeraient progressivement les troubles constatés. Il n'en est rien pour diverses raisons :

— L'insuffisance relative des exsanguino-transfusions. Celles-ci, faute de donneurs, n'assurent chez l'adulte qu'un renouvellement partiel de la masse sanguine. Leur répétition fréquente n'est guère possible pour les mêmes raisons, et elle ne nous semble pas souhaitable sur le plan clinique en raison du risque de collapsus.

— L'utilisation de sang citraté apporte une certaine quantité d'ions Na, et l'héparine n'est guère utilisable chez des malades susceptibles de faire facilement des hémorragies.

Nous avons pratiqué des bilans électrolytiques avant et après exsanguino-transfusion. En voici les résultats (Tableau n° 9) :

L'étude de ce tableau met facilement en évidence l'absence de modification du taux des électrolytes après une exsanguino-transfusion de 6 litres si l'on a soin de pratiquer les deuxièmes dosages 12 h.

après l'intervention. Il n'en est pas de même si l'on effectue les dosages en cours ou juste après l'exsanguino-transfusion. Les variations qui sont alors constatées sont dues :

- au renouvellement partiel du sang
- surtout à l'apport d'ions Na contenus dans les flacons de sang citraté à la dose de 14 mEq par litre soit 84 mEq pour une exsanguino-transfusion de 6 litres. Cet apport doit être compensé de deux façons :

TABLEAU N° 9

Bilan électrolytique avant et après exsanguino-transfusion

Electrolytes	Obs. 62		Obs. 60		Obs. 63	
	avant	après	avant	après	avant	après
Na	139 (1)	140	135	133	138	138
K	5,5	5	8,5	7	? (2)	? (2)
Ca	4	4	4,5	4,5	4,2	4,4
Mg	3	3	3	3	3	3
Cl	94	95	89	87	96	95,5
R. A.	20	19	10	15	16	20
S.	9,5	10,5	20	16	3	3
P.	4	3	7	6	9,4	8
Protides	16,5	16	17	16,5	15,8	15,8
Ac.organiques	6	6	6	6	6	6
Total	301,5	301,5	300	293	296,4	298,7

(1) Chiffres exprimés en mEq.
 (2) Taux non dosé, arbitrairement fixé à 5 mEq.

1° Par l'élévation de la R. A. pour rétablir l'équilibre anion-cation. Le calcul permet de chiffrer cette élévation. Prenons un sujet de 70 kg. Ses liquides extra-cellulaires s'élèvent à 15 litres, l'exsanguino-transfusion entraîne une élévation de 5 mEq de Na par litre, l'élévation de la R. A. doit être identique soit 10 V.

2° Par un mouvement d'eau des liquides intra-cellulaires vers les liquides extra-cellulaires pour compenser l'hypertonie ainsi née (10 mosM). Pour un même sujet de 70 kg cette variation s'élève à 550 cc. environ.

En pratique nous avons vérifié l'élévation de la R. A. de 10 V si le dosage est fait immédiatement après l'exsanguino-transfusion. Nous étudions actuellement les variations des liquides extra-cellulaires, elles expliquent peut-être la bouffissure de la face que nous avons parfois constatée.

Nous croyons que cette perturbation humorale même minime mais relativement brusque ne doit pas être sous-estimée. Les modifications du plasma créées *pendant un court moment* entraînent obligatoirement des déplacements d'eau et d'électrolytes entre les divers compartiments de l'organisme : plasma, liquides interstitiels, liquides intracellulaires. Ces déplacements peuvent être l'origine d'une amélioration clinique, seraient-ils à l'origine des quelques collapsus que nous avons rencontrés malgré une technique parfaite.

Ces faits ne sauraient bien entendu retirer aux exsanguino-transfusions leur place capitale dans l'E. E. R. et irremplaçable dans les anuries d'origine hémolytique :

B. La dialyse péritonéale

Utilisant le péritoine comme membrane semi-perméable (elle ne l'est en fait que partiellement) la dialyse péritonéale vise à obtenir des échanges entre le liquide d'irrigation et les liquides extra-cellulaires. Il est facile de concevoir que les perturbations électrolytiques apportées par la dialyse sont essentiellement fonction de la composition du liquide utilisé et que l'on peut faire à volonté baisser ou augmenter le taux d'un ou de plusieurs électrolytes. L'étude qui va suivre porte donc uniquement sur les modifications apportées au cours des anuries aiguës par l'utilisation de la solution A. d'Abott et Shea suivant la technique des dialyses courtes utilisée dans le service du Dr DÉROT [87, 306].

Cette technique de dialyse *standard* est basée sur le principe suivant : en l'absence de traitements intempestifs (en particulier déchloration et rechloration abusive), l'équilibre électrolytique subit au cours de l'anurie aiguë des variations grossièrement identiques et toujours dans le même sens aboutissant à une baisse de la concentration ionique globale du plasma. Cette hypotonie ne doit être corrigée qu'avec la plus extrême prudence sous peine d'accidents graves (O. A. P. œdème cérébral, etc...). Aussi *notre but a-t-il été de trouver une solution permettant une soustraction importante de déchets azotés pour une perturbation aussi minime que possible de l'équilibre électrolytique de ces malades*. La solution A d'Abott et Shea nous semble en grande partie remplir cette fonction, le tableau n° 10 en donne la formule. Voir également la figure 3.

Les électrolytes représentent à eux seuls 278 mosM par litre auxquels il faut ajouter 111 mosM fournis par le glucose. La concentration osmotique globale est finalement d'environ 390 *milliosmoles*.

TABLEAU N° 10

Composition de la solution A d'Abott et Shea

	Composition en gr. par litre		Composition en MEq par litre
ClNa	6,10	Na	130
CO ³ HNa	2,20	K	4,6
ClK	0,35	Ca	4,2
Cl ² Ca anhydre	0,23	Mg	1,1
PO ⁴ H ² Na	0,07	Cl ⁻	114
Cl ² Mg anhydre	0,05	CO ³ H	26,3
Glucose	20	PO ⁴ H ²	1,1
		Total	281,3

Si nous considérons maintenant le plasma d'un malade atteint de néphrite aiguë anurique (V. tableau n° 6) et ayant une azotémie de 4 g., taux pour lequel nous intervenons fréquemment, la concentration osmotique est de $286 + (16 \times 4) = 350$ mosM.

Ainsi dans les cas habituels, le liquide de dialyse que nous utilisons est *légèrement hypertonique vis-à-vis du plasma du malade*.

Nous avons pratiqué avant et après dialyse des bilans électrolytiques complets. En voici deux exemples (tableau n° 11) :

TABLEAU N° 11

Electrolytes	Obs. 64		Obs. 62	
	avant	après	avant	après
Na	141	143	134	140
K	7,5	5	8,4	7
Ca	5	7	4,2	4,7
Mg	3	3	3	3
Total	156,5	158	149,6	154,7
Cl	94	101	89	98
R. A.	17	17	13,5	15
P.	6,7	5,5	3,7	3
S.	13,8	10	18 (?)	14
Protéines	16,5	16,5	16	16
Ac. organiques ..	6	6	6	6
Total	154	156	146,2	152

Ces chiffres sont exprimés en mEq par litre.

Les résultats sont conformes à ceux que l'étude du plasma des malades et du bain de dialyse laissait prévoir. Dans l'observation

n° 64, la concentration osmotique du plasma déterminée par les dosages chimiques avant la dialyse était de 382 mosM soit à peine inférieure à celle du liquide (390), l'équilibre ionique total est le même avant et après dialyse : 310,3 et 314 mEq.

Dans l'observation n° 62, la concentration osmotique du plasma était de 371 mosM, il était logique d'escompter un discret mouvement d'eau du plasma vers le liquide de dialyse et une élévation de la concentration ionique. Le nombre de mEq passe en effet de 295,8 à 306,7, élévation essentiellement due au Cl et au Na. Une erreur technique nous a malheureusement empêché de mesurer correctement les liquides extra-cellulaires. Le taux des protides sanguins ne s'est pas modifié. Nous voyons que ces variations sont analogues à celles que nous avons signalées lors des exsanguino-transfusions. Elles sont également dues ici à l'hypertonie relative du liquide utilisé, elles sont moins brutales parce que réparties sur 16 heures environ.

Ainsi le liquide employé et la technique que nous préconisons permet de retirer une quantité importante d'urée (en moyenne 50 g. en 16 heures pour une azotémie de 4 g.) sans entraîner de perturbation hydrique notable, tout en corrigeant dans une petite mesure les perturbations électrolytiques. Cette technique standard est cependant imparfaite. Elle n'est pas adaptée à chaque cas, et chez certains malades dont la concentration osmotique est éloignée des chiffres moyens elle peut aggraver le déséquilibre hydroélectrolytique.

Comment peut-on améliorer la méthode ?

1° *Par la modification de la durée de la dialyse* : Nous ne le croyons pas. La durée de 12 à 16 heures que nous préconisons nous semble la meilleure. Poursuivie moins longtemps, la dialyse ne permet pas une épuration azotée suffisante.

Prolongée au delà de 24 heures, elle expose à de graves accidents, les premières dialyses pratiquées par DÉROT, TANRET, REYMOND, et de nombreuses observations étrangères le démontrent formellement [124, 129, 298].

Ces troubles ne se voient pas si la dialyse péritonéale est *courte*.

2° *Par la modification du liquide de dialyse* : Elle peut se faire de diverses manières soit :

- a) en modifiant la concentration d'un ou de plusieurs ions sans changer la tension osmotique globale;
- b) en modifiant la tension osmotique globale ;
- c) en associant les deux modifications.

a) *Modifications de la concentration d'un ou de plusieurs ions :*

- L'élévation considérable du P. dans les anuries nous semble justifier la suppression des phosphates du liquide d'irrigation.
- Les mêmes raisons plaident en faveur de la suppression du Cl^2Mg , cette mesure a pour autre avantage de diminuer un peu le taux de Cl.
- L'importance attachée au taux de K. justifie en cas d'élévation franche de la kaliémie l'utilisation d'un liquide sans potassium.

Ainsi se substitue à une solution standard étudiée d'après le plasma normal, une solution adaptée aux perturbations humorales des néphrites anuriques.

b) *Modification de la tension osmotique globale :*

Deux moyens sont utilisés.

- L'élévation ou l'abaissement du taux du glucose.
- Une dilution accrue ou diminuée de la solution-mère qui sert à préparer le liquide d'irrigation.

Grâce à eux la tonicité du liquide peut varier à volonté et s'adapter au syndrome humoral de chaque cas.

Ainsi, chez un malade anurique avec une urée sanguine à 7 g. par litre et une concentration ionique moyenne, la concentration osmotique totale est $286 + (16 \times 7) = 398$ mosM. La solution standard n'est plus hypertonique mais hypotonique : elle doit être modifiée.

c) Il est facile de concevoir l'association possible de ces deux types de modifications. Nous basant sur l'expérience de 64 néphrites aiguës anuriques, l'indication de ces modifications reste exceptionnelle. Elle était par contre indispensable chez le seul malade ayant un Δ cryoscopique efficace élevé que nous ayons rencontré, trouble lié à des fautes thérapeutiques manifestes : ici un liquide hypotonique très pauvre en ClNa s'imposait.

En conclusion, nous préconisons dans la majorité des cas l'utilisation de la solution A. d'Abott et Shea avec suppression du magnésium et des phosphates, elle doit permettre une épuration azotée suffisante sans accident humoral sérieux. Elle n'est pas adaptée à tous les cas, elle doit se substituer dans certaines circonstances à des solutions étudiées spécialement en fonction du syndrome humoral du malade et nous avons vu l'intérêt de connaître le cc. osmotique globale du plasma et le taux de K. L'utilisation de ces liquides doit pouvoir éviter certains accidents qui furent décrits au début de l'utilisation en clinique humaine des dialyses.

L'accident de dialyse

TANRET, DÉROT, REYMOND [87, 107, 268] ont désigné sous ce nom les phénomènes suivants : Apparition au cours d'une dialyse prolongée (vers la 36^e heure habituellement), faite avec le liquide de Tyrode modifié, de phénomènes dyspnéiques sévères s'accompagnant d'une altération grave de l'état général d'une élévation de la T. A., d'un effondrement de la réserve alcaline. La gravité de ces symptômes pouvait aboutir à la mort et les auteurs rattachaient à ces troubles les premiers échecs de la dialyse péritonéale.

Cherchant à préciser le mécanisme en cause, ils furent frappés par la chute de la réserve alcaline associée à un pH normal ou très légèrement élevé. Ils invoquèrent l'existence d'une alcalose gazeuse avec acapnie venant s'ajouter à une hyperconcentration sanguine contrôlée par le taux des protides, le Δ cryoscopique non corrigé.

La genèse des troubles se déroulait ainsi :

- absorption au cours de la dialyse d'anions et de cations ;
- élévation de la pression osmotique du plasma ;
- apparition de la dyspnée pour combattre l'hypertonie plasmatique ;
- la dyspnée entraîne l'acapnie et l'augmentation du pH ;
- la saturation des bases par un acide de l'organisme vraisemblablement l'acide phosphorique, s'accompagne d'un abaissement de la réserve alcaline [268].

Cette hypothèse de l'alcalose gazeuse avec acapnie conduisit les auteurs à prescrire l'injection de CO² sous-cutané, dont ils obtinrent des résultats favorables [107, 268].

Nous ne pouvons souscrire à de telles hypothèses. Frappés par le fait que ces troubles avaient totalement disparu avec la technique des dialyses courtes et l'utilisation de la solution A d'Abott et Shea, nous nous sommes efforcés de préciser les modifications principales entre ces deux techniques et d'en déduire la pathogénie des accidents présentés.

La comparaison entre le liquide de tyrode modifié et la solution A d'Abott et Shea fait apparaître les différences suivantes (V. tableau n° 12 et fig. n° 3).

Dans la solution de Tyrode :

Le nombre de mEq est très élevé, 308 environ.

Le glucose est au contraire en quantité très faible et la concentration osmotique finale est très inférieure à la solution A, 312 mosm au titre de 390.

Le taux de Na est légèrement plus élevé, 149 au lieu de 130.
Surtout le taux de Cl est extrêmement haut : 141 mEq, chiffre considérable si on le compare au chiffre moyen du chlore plasmatique des anuries aiguës (90 mEq).

TABEAU N° 12

	Solution A	Solution de Tyrode modifié
Na	130 (1)	149
ClK	4,6	2,6
Ca	4,2	1,8
Mg	1,1	0,6
Cl	114	141
CO ³ H	26,3	12
PO ⁴ H ²	1,1	0,8
Total	281,3	397,8
Glucose	20 g.	1,5 g.

(1) Chiffres exprimés en mEq.

Nous proposons l'explication suivante des troubles :

Il s'agit d'une *acidose fixe* par absorption d'une quantité importante d'ion Cl au cours de la dialyse, non compensée par une absorption équivalente d'ion Na.

Cette augmentation fâcheuse du Cl ne peut être compensée que par un effondrement de la R. A. déjà basse en raison du taux des sulfates et des phosphates toujours élevé dans les néphrites anuriques. La dyspnée est le seul moyen qui permette la chute de la R. A.

L'action du CO² sur la réserve alcaline est facilement expliquée par le phénomène classique d'HAMBURGER. En présence de CO² le Cl quitte le plasma et gagne les globules. BINET et MAREK [34] avaient utilisé ce traitement avec succès pour combattre l'acidose métabolique des néphrites expérimentales au nitrate d'urane chez le lapin.

Dans l'observation 1 [107] à propos de laquelle l'hypothèse de l'alcalose gazeuse a été soulevée et l'injection de CO² pratiquée on constate que sous l'influence du CO² et de la dialyse le Cl plasmatique du 15 au 16 avril passe de 3,55 à 3,73, tandis que le Cl globulaire s'élève de 1,59 à 2,20. Le rapport érythroplasmatic passe de 0,45 à 0,59. Il n'y eut malheureusement pas de dosage des chlores pratiqué dans la nuit du 15 au 16 à la période critique ou le CO² sous-cutané fut mis en œuvre, alors que la R. A. était tombée à 15 V.

Quelle que soit la pathogénie de ces troubles, un fait pratique est

actuellement certain : une dialyse péritonéale courte pratiquée avec la solution que nous préconisons au paragraphe précédent ne donne pas d'accident dit de dialyse ». Nous ne l'avons jamais rencontré au cours des 44 dernières dialyses rapportées.

C. Conclusion

Il peut paraître satisfaisant *a priori* de tendre à ramener l'équilibre électrolytique à un niveau voisin de la normale, mais l'étude clinique des malades traités par ces méthodes impose vis-à-vis de ces données théoriques un certain nombre de réserves.

Nous connaissons les limites pratiques des méthodes d'épuration extra-rénales : pour l'exsanguino-transfusion, la difficulté de trouver des donneurs en nombre suffisant, le danger des interventions itératives. Pour les méthodes de dialyse, les difficultés de la surveillance humorale de ces malades même dans les services les mieux équipés, le choix complexe du meilleur liquide d'irrigation, etc...

D'autre part, les équilibres ioniques sur lesquels nous avons insisté ne représentent qu'un aspect du syndrome humoral, bien des éléments nous échappent encore complètement et certaines thérapeutiques qui semblaient parfaitement justifiées par les signes cliniques et humoraux s'avèrent désastreuses, telle l'administration d'une quantité parfois minime de ClNa.

Tendre à ramener l'équilibre hydroélectrolytique à la normale nous semble dans les anuries aiguës sévères une impossibilité matérielle et une action peu souhaitable. Soumettre des malades fragiles à des perturbations humorales fréquentes et brutales nous paraît dangereux.

Maintenir un équilibre précaire nous semble devoir être le but actuel des thérapeutiques. C'est un traitement avant tout médical, l'épuration extra-rénale adaptée à chaque cas n'intervenant que pour corriger un traitement médical inadapté ou insuffisant. Il faut franchir un cap, c'est la reprise de la diurèse qui amènera la guérison.

III. — Evolution du métabolisme azoté

Depuis la description des premiers cas d'anurie toxique ou infectieuse, tous les auteurs se sont attachés à évaluer la concentration sanguine des divers déchets azotés. L'urée fut le premier corps étudié, puis l'ammoniaque, l'acide urique, la créatinine, l'azote total non protéique, l'azote résiduel, les acides aminés, les polypeptides furent l'objet de nombreux travaux visant à isoler le ou les corps azotés

responsables de l'intoxication azotémique et à en préciser la toxicité. Sans revenir sur les nombreuses discussions qui ont opposé cliniciens et physiologistes, il faut reconnaître que, jusqu'à présent aucun travail clinique ou expérimental n'a pu déterminer la ou les substances azotées responsables isolément des signes cliniques constatés.

D'autres travaux préférant à l'étude analytique du taux des différents corps une étude synthétique des variations du métabolisme protéique se sont attachés à déterminer l'importance du catabolisme azoté en pathologie générale et plus particulièrement au cours des néphrites. La notion d'azotémie extra-rénale [71] fut créée. Récemment P. TANRET [38, 297] et P. CASTAIGNE [69] ont consacré à ces faits une étude importante à l'aide d'observations privilégiées.

Nous-mêmes depuis deux ans avec notre maître le Docteur DÉROT et nos amis J. J. BERNIER et P. PIGNARD nous sommes attachés à cette étude nous référant à une soixantaine de cas. Ce chiffre, l'homogénéité des observations, les malades ayant été suivis dans le même esprit par la même équipe, justifie à nos yeux le travail qui va suivre même s'il ne fait que confirmer sur bien des points les faits que d'autres ont déjà parfaitement démontrés.

Nous suivrons le plan suivant :

- 1^o Etude analytique des courbes des divers déchets azotés.
- 2^o Etude synthétique du métabolisme azoté au cours des néphrites aiguës anuriques.
- 3^o Action de la thérapeutique sur le métabolisme azoté.

1^o ETUDE ANALYTIQUE DES COURBES DES DIVERS DÉCHETS AZOTÉS

a) *La courbe de l'urée sanguine*

Nous basant sur la totalité de nos observations et sur celles publiée dans la littérature française et étrangère, il est possible de décrire schématiquement trois périodes quelle que soit l'étiologie de l'anurie et le traitement mis en œuvre :

- Une période d'ascension rapide de l'urée qui va du début de la maladie au 6^e jour environ.
- Une période d'ascension lente qui va du 6^e jour jusqu'à la reprise de la diurèse.
- Une période de baisse qui débute quelques jours après la reprise de la diurèse.

Sur ce schéma général des variations peuvent apparaître, nous en précisons les conditions à propos de l'étude de chaque période.

1^o *Période d'ascension rapide* : L'élévation de l'urémie commence dès le premier jour, l'ascension est toujours franche et importante mais elle diffère considérablement d'un cas à l'autre en ce qui concerne la rapidité du processus.

Etudiant la montée de l'urée lors des 6 premiers jours chez tous nos malades ayant présenté une anurie d'au moins huit jours (62 cas), nous avons déterminé les limites extrêmes entre lesquelles était comprise l'ascension urémique.

Voici les résultats (V. tabl. n^o 13) :

TABLEAU N^o 13

Jours	Urée minima	Urée maxima
1.....	0,50	2
2.....	1	3,25
3.....	1,20	3,50
4.....	1,50	4,50
5.....	2,25	5,75
6.....	2,75	7,40

Les chiffres donnés dans le tableau n^o 13 et la fig. 4 ont été obtenus en faisant la moyenne de 4 cas présentant l'ascension urémique la plus faible et 4 cas présentant l'ascension la plus forte.

Entre ces limites extrêmes, les courbes présentent une allure extrêmement variable rendant abusif l'établissement d'une moyenne. Par souci de schématisation on peut individualiser 4 groupes :

- 1^o Le groupe des courbes avec ascension moyenne où l'élévation de l'urée est de 0,50 g. à 0,75 g. par jour, plus marquée les 3 premiers jours que les jours suivants.
- 2^o Le groupe des courbes à ascension lente, où l'élévation est comprise entre 0,25 et 0,50 par jour.
- 3^o Le groupe des courbes à ascension rapide où l'urée sanguine s'élève de 1 g. et plus chaque jour.
- 4^o Un groupe particulier où sur la courbe apparaît brusquement une ascension importante. Un élément évolutif nouveau est alors apparu. Il peut s'agir d'une intervention chirurgicale, dé-capsulation rénale par exemple (obs. n^o 13), de troubles digestifs sévères et d'une façon plus générale d'une agression quelconque. C'est ainsi que chez plusieurs malades adressés de Pro-

vince un long transport en ambulance nous a paru susceptible de jouer un rôle dans l'accélération de l'ascension de l'urée sanguine.

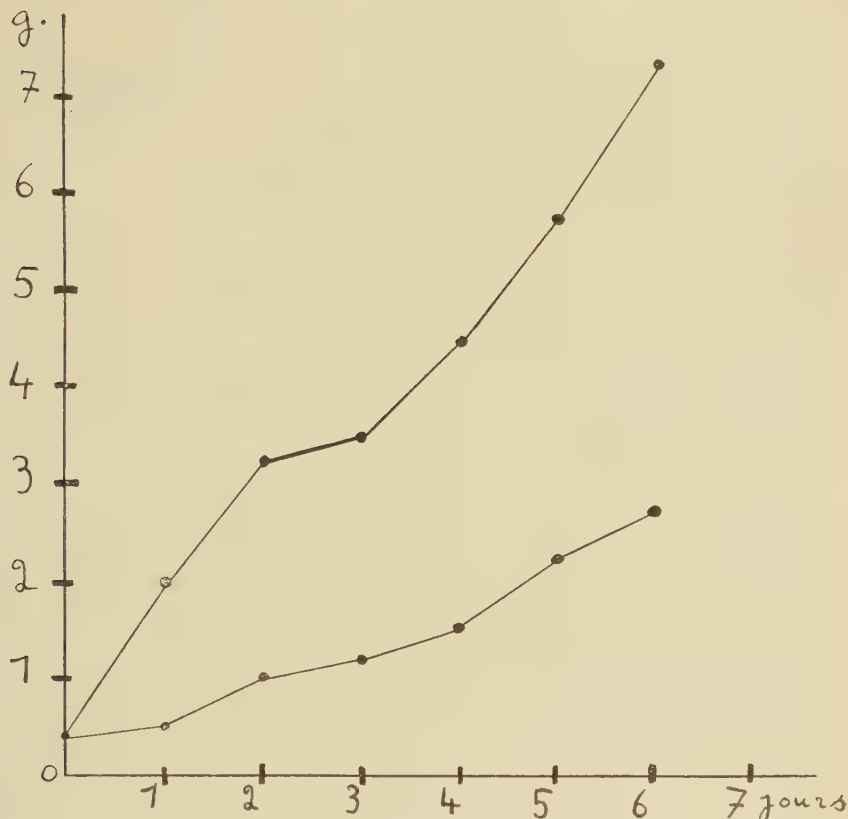


FIGURE 4

Limites extrêmes de l'ascension de l'urée sanguine au cours des 6 premiers jours. D'après 62 cas.

Deux points méritent d'être précisés :

La fréquence relative des divers groupes : Dans notre statistique nous avons un nombre sensiblement égal de chaque type de courbe. Ce fait incite donc à penser que la courbe ascensionnelle des néphrites aiguës anuriques est comprise entre 0,25 g. et 1,50 g. par jour. En réalité, cette statistique est faussée par l'excès des cas sévères lié au recrutement très particulier du Service d'où sont extraites la majorité des observations.

Les courbes fortement ascendantes doivent donc, à notre avis,

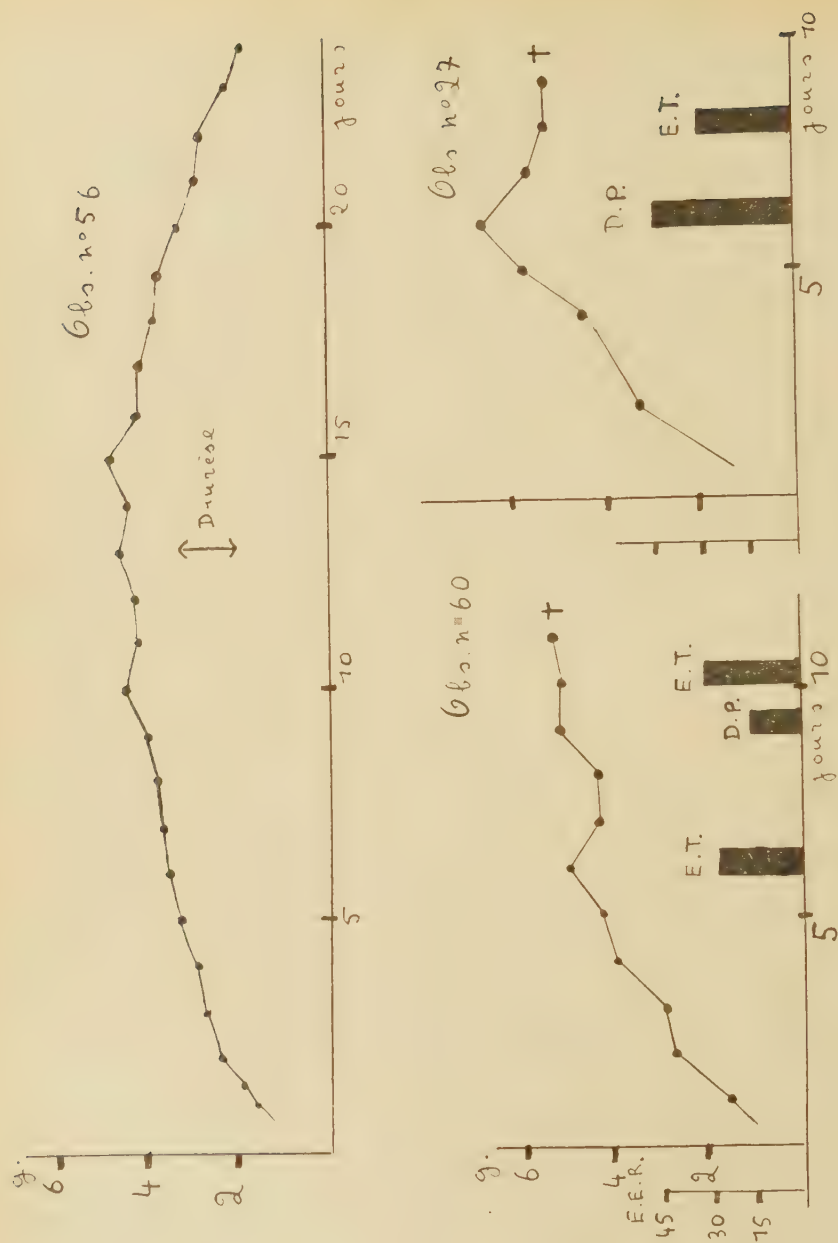


FIGURE 5

Evolution de l'azotémie.
Les chiffres sont exprimés en grammes d'urée.

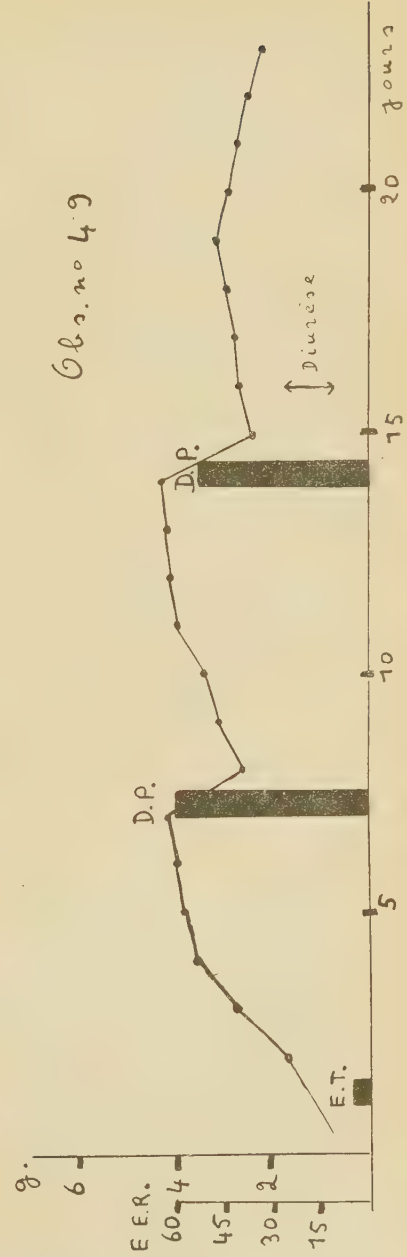
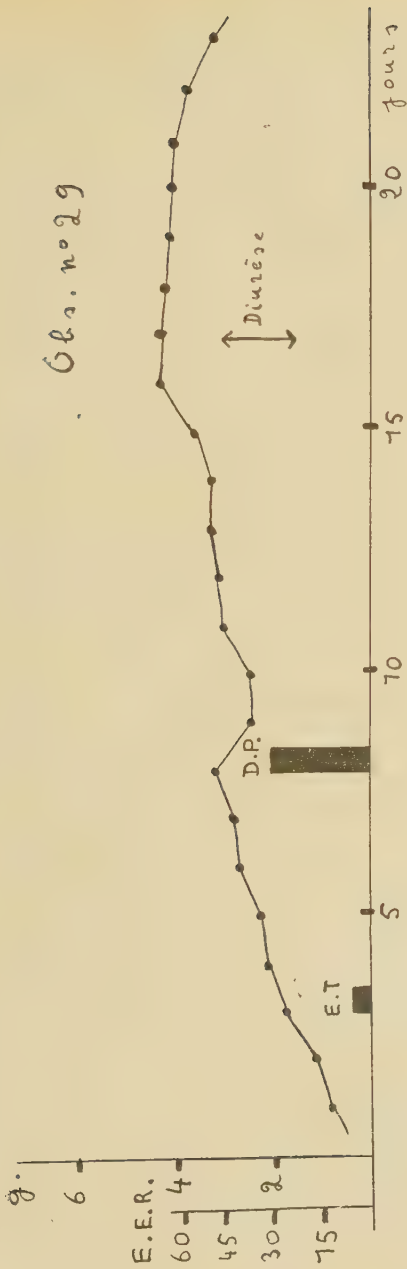


FIGURE 6
Evolution de l'azotémie.
Les chiffres sont exprimés en grammes d'urée.

être considérées comme plus rares que ne le fait apparaître cette statistique et l'ascension moyenne quotidienne des 6 premiers jours est grossièrement comprise entre 0,25 g. et 0,75 g., chiffres parfois largement dépassés.

Le facteur étiologique : Nos observations confirment la notion que les anuries avec hémolyse entraînent une élévation de l'urée sanguine plus marquée que les anuries toxiques. Nous reprendrons ce fait à l'étude du catabolisme azoté. En pratique, cette règle doit être interprétée avec prudence, et si les 4 cas qui ont servi à établir la moyenne des chiffres maxima sont fournis par 3 anuries post-abortum et 1 bilieuse hémoglobinurique, les observations que nous avons utilisées pour établir les chiffres minima correspondent à deux intoxications mercurielles et deux anuries post-arbotum.

2^o Période d'ascension lente : Cette période couvre la phase anurique à partir du 3^e jour environ.

Elle est marquée par une diminution considérable de la montée azotémique par rapport à la période précédente et c'est ainsi que dans toutes les observations dont nous donnons quelques exemples dans les fig. 5 et 6, on constate entre le 4^e et le 5^e jour un changement de la pente de la courbe d'urée sanguine.

La montée quotidienne varie entre 0,10 g. et 0,80 g. mais en réalité la plupart des chiffres se situent vers la limite inférieure entre 0,10 et 0,30 et les courbes de l'urée sanguine sont souvent presque parallèles à l'axe des abscisses. Exemple les courbes des observations nos 56 et 29 (fig. 5 et 6).

Un point particulier mérite d'être souligné : il est assez fréquent de voir dans les jours qui précèdent mais également qui *suivent* la reprise de la diurèse une élévation accrue de l'urée sanguine. Ce fait s'explique à la fois par une élimination uréique encore négligeable, et par une production d'urée exagérée en rapport avec les troubles hydroélectrolytiques de cette phase critique sur l'intérêt desquels nous insisterons plus loin.

En ce qui concerne les diverses étiologies, il nous a semblé qu'à ce stade l'élévation azotémique était parfois plus élevée dans les néphrites mercurielles que dans les néphrites avec hémolyse. Ce fait nous a paru lié à la fréquence des troubles digestifs au cours de la première étiologie.

3^o Période de baisse : Elle commence dans les jours qui suivent la reprise de la diurèse. Elle est habituellement marquée par une chute très lente au début, véritable plateau qui dure habituellement une huitaine de jours mais qui peut se prolonger en cas de vomissements

intenses ; puis la baisse de l'urée s'accélère, fonction de l'élimination uréique urinaire et du catabolisme azoté. Le retour à une azotémie à 0,50 est habituellement constatée dans des délais de 15 jours à 1 mois, les dates extrêmes de notre statistique sont 13 et 30 jours.

B. La courbe de l'acide urique

Nous avons pratiqué chez nos malades plusieurs centaines de dosages d'acide urique dans le sang. Ils nous permettent d'affirmer la constance de l'hyperuricémie dans toutes les néphrites anuriques. A partir du dixième jour d'anurie un chiffre de 120 mg. par litre constitue un taux moyen souvent largement dépassé.

L'évolution de l'uricémie est grossièrement parallèle à celle de l'urémie comme le met en évidence l'examen des courbes de la figure 7.

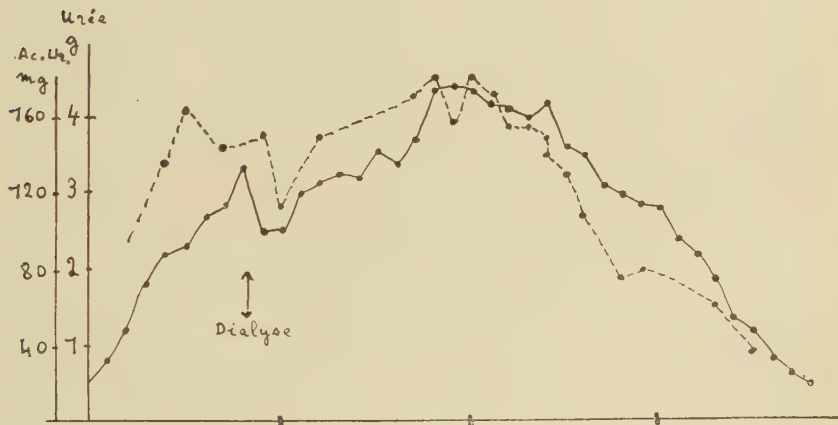


FIGURE 7

Evolution parallèle de l'urée sanguine et de l'uricémie dans 1 cas de septicémie post-abortum. — Urée ; — — — — Acide urique

Certaines dissociations entre l'évolution de ces deux corps sont cependant parfois constatées, en particulier après le traitement par les méthodes d'épuration extra-rénale. La baisse de l'uricémie est habituellement retardée par rapport à la baisse de l'urémie, elle s'accompagne parfois d'une légère poussée juste après l'épuration. Nous avons constaté ce fait tant après les exsanguino-transfusions qu'après la dialyse péritonéale, le fait ne semble donc pas lié à la destruction des nucléo-protéides du sang transfusé.

C) *La créatinine.*

Les dosages que nous avons pratiqués sont suffisants pour confirmer l'hypercréatininémie soulignée par tous les auteurs. Le taux est habituellement compris entre 80 et 100 mg. par litre. Nous n'avons pas de dosages en nombre suffisant pour établir une courbe évolutive.

D) *L'azote total non protéique et l'azote résiduel*

Nous n'avons pratiqué qu'exceptionnellement le dosage de l' N^2 TPN par la méthode de KJELDHAL, mais il faut souligner que le chiffre d' N fourni par le dosage de l'urée par la technique à l'hypobromite est assez proche en cas d'hyperazotémie. Ce fait, et l'étude des observations anglo-saxonnes où le N^2 TPN est régulièrement dosé nous permet d'affirmer que l'évolution d'ensemble du taux de N^2 TPN est identique à celle que nous avons décrite pour l'urée.

Chez une malade atteinte de néphrite mercurielle nous avons déterminé à trois stades différents l'azote total non protéique et l'azote résiduel pour un chiffre d'urée sanguine identique : 3,80 g. Voici les résultats (V. tabl. n° 14) :

TABLEAU N° 14

	N^2 TPN	N^2 résiduel
Le 6 ^e jour de l'anurie	2,24	0,47
Le 16 ^e jour de l'anurie	2,69	0,92
Le 5 ^e jour après la reprise de la diurèse	1,99	0,22

Entre les premiers et les troisièmes dosages la malade avait subi 1 dialyse péritonéale et deux exsanguino-transfusions. Ces dosages soulignent à la phase critique l'augmentation très exagérée de l' N^2 résiduel, mais ces chiffres doivent être interprétés avec prudence pour deux raisons :

— Il est probable que les méthodes d'épuration extra-rénale ont retiré chez cette malade une proportion sensiblement plus grande d'urée que des divers autres déchets azotés moins diffusibles.

D'autre part, dans les cas d'hyperazotémie, le taux d' N^2 résiduel déterminé par soustraction de l' N^2 uréique de l' N^2 TPN perd de sa précision. En fait, les erreurs dues au dosage de l'urée par l'hypobromite constituent une erreur par défaut.

Les variations du rapport $\frac{N \text{ uréique}}{N \text{ résiduel}}$ ont été l'objet de nombreuses études dans les néphrites anuriques [123], il est habituellement augmenté, ce qui ne confirmerait pas le cas précédent au moins à la phase critique. En réalité, l'étude isolée des composés azotés non uréique nous semble d'un intérêt secondaire, elle doit céder la place à l'étude d'ensemble du catabolisme azoté.

2° ETUDE DU CATABOLISME AZOTÉ

L'étude du catabolisme azoté peut-être entreprise de diverses manières.

La première, et la plus classique, est la méthode des bilans. Entre le premier jour de la maladie et le dernier jour (jour où l'urée sanguine revient à la normale) on dose l'azote de tous les ingesta et de tous les excréta, la différence représente le bilan azoté. Cette méthode globale fut appliquée par notre ami J. J. BERNIER [272], elle est facile car même si les malades ne sont vus qu'après quelques jours d'évolution, l'absence de diurèse réduit l'excrétion azotée à des chiffres négligeables. Le bilan des néphrites anuriques est constamment négatif, les malades perdent une quantité importante d'N comprise entre 75 g. dans les cas les plus favorables à 200 g. dans les formes sévères. Ainsi existe-t-il dans toute néphrite anurique un catabolisme azoté important, ce fait depuis longtemps connu les a toujours opposées aux anuries calculeuses où le catabolisme azoté est très faible. L'inconvénient de cette méthode globale tient dans le fait que les résultats ne peuvent s'appliquer qu'à l'ensemble de la maladie et qu'elle ne permet pas de savoir si le catabolisme varie dans son intensité aux diverses périodes.

Nous avons employé une méthode identique à quelques détails près à celle utilisée par TANRET et CASTAIGNE. Son principe est le suivant :

Il est admis que l'urée, corps extrêmement diffusible se répartit uniformément dans les divers liquides de l'organisme. La concentration uréique sanguine renseigne donc sur la concentration uréique de tous les liquides de l'organisme. D'autre part, il est admis que l'eau totale représente 70 % de poids de l'organisme. Soit U_1 l'urée sanguine, P_1 le poids du corps la quantité d'urée contenue dans tout l'organisme est donnée par la formule :

$$U_1 \times \frac{70 P}{100}$$

Le lendemain la quantité d'urée sera :

$$U_2 \times \frac{70 P}{100}$$

La différence entre ces deux quantités donne la quantité d'urée produite pendant les 24 heures s'il n'y a pas eu d'élimination uréique intercurrente, sinon la quantité E d'urée éliminée doit être ajoutée à cette différence. En définitive la formule :

$$\frac{70 P}{100} (U_2 - U_1) + E$$

représente l'uréogénèse quotidienne. D'autre part, 1 g. d'urée représente $\frac{28}{60}$ g. d'N soit sensiblement 0,50 g. d'N et ainsi à partir du taux d'urée sanguine pourra être déterminé le nombre de g. d'N produits. On sait par ailleurs que 1 g. d'N correspond à 6 g. de protides secs, soit à 30 g. de tissus.

La formule que nous utilisons donne l'uréogénèse, elle fournit également le catabolisme protéique si le malade ne reçoit aucun ingesta azoté. Dans le cas contraire l'étude du catabolisme protéique nécessite un bilan soigneux des quantités d'N ingérées.

Critique de cette méthode : Cette technique comporte diverses causes d'erreurs qu'il faut connaître pour en apprécier la signification réelle :

Elle pose comme condition, l'équirépartition de l'urée dans tous les secteurs. Ce fait n'est vrai qu'avec une assez grande approximation mais au maximum les écarts ne dépassent pas 1 g. pour une azotémie de 5 g. [36].

Elle utilise la différence entre deux dosages d'urée sanguine à 24 heures d'intervalle. La précision du dosage de l'urée intervient de façon importante. Les dosages ont une précision de $\pm 2,5 \%$ soit une erreur absolue de 0,20 g. pour une urémie de 4 g. Dans les premiers jours les écarts urémiques quotidiens sont de 0,50 à 1 g. et ils restent significatifs par rapport à la précision du dosage mais l'erreur est grossière : erreur relative de 50 à 20 %. A la phase d'ascension lente des écarts quotidiens de 0,20 sont sans signification. TANRET, CASTAIGNE ont diminué cette erreur en considérant des périodes assez longues de 7 à 10 jours, et en supposant le métabolisme identique durant ce temps. Cette méthode ne permet pas une grande finesse d'interprétation. Nous avons utilisé dans nos calculs la moyenne de deux jours. L'erreur ainsi introduite est en partie corrigée dans ce travail par le nombre important d'observations étudiées.

Cette méthode admet que l'eau totale représente 70 % du poids du corps. Il est difficile d'affirmer que les anuriques se comportent sous ce rapport comme des sujets sains. Des variations sont susceptibles de survenir en cours d'évolution.

Le poids qui intervient dans la formule est l'objet de variation importante, et nous avons souvent constaté chez les anuriques des chiffres variant de 5 à 15 kg. en 1 mois d'évolution. Ne disposant pas de lit balance il ne nous a pas été possible de peser régulièrement nos malades. Une cause d'erreur est donc ainsi intervenue, elle n'est pas considérable. Le calcul démontre en effet que même en supposant une erreur de 10 kg., l'erreur sur le catabolisme azoté ne représente globalement qu'une quinzaine de g. d'N sur un chiffre total variant entre 100 et 200 g. soit une erreur de 10 %.

Nous calculons le catabolisme azoté d'après l'azote uréique au lieu de l'évaluer à partir du taux de l'azote total non protéique. CASTAIGNE corrige cette erreur par défaut en utilisant la formule suivante établie par Van SLYKE :

$$N^2.T.N.P. = 0,1 + 1,07 (N \text{ uréique})$$

Nous avons systématiquement négligé cette correction, elle nous semble apporter plus d'inconvénients que d'avantages.

Les critiques enlèvent à la méthode utilisée toute valeur pour apprécier de façon rigoureuse le métabolisme azoté quotidien exact, elle est par contre à nos yeux tout à fait justifiée pour schématiser de façon approximative les variations du métabolisme et permettre de fructueuses comparaisons parmi le grand nombre d'observations étudiées.

A) Analyse de quelques courbes cataboliques prises pour exemple

1^o Nous avons groupé dans la figure n^o 8 4 cas d'anuries post-abortum.

Obs. n^o 13 : Poids 50 kg. Anurie de 22 jours. Nous manquons de renseignements précis sur le catabolisme azoté chez cette malade au cours de la première semaine faute de dosages répétés d'azotémie. Il est en tous cas faible. Au 9^e jour le catabolisme s'accroît brusquement à la suite d'une décapsulation rénale gauche. Ultérieurement il reste assez élevé pendant une douzaine de jours, autour de 8 g. d'N produit par jour. Il baisse nettement à partir du 28^e jour, et le 37^e jour le catabolisme fait place à l'anabolisme. La malade a eu de la diarrhée et des vomissements du 10^e au 35^e jour.

Obs. n° 56 : Poids 55 kg. Anurie de 13 jours. Le catabolisme intense les deux premiers jours baisse rapidement les jours suivants. Il se maintient autour de 3 g. d'N, à l'exception des quelques jours qui encadrent la reprise de la diurèse. Anabolisme franc le 30^e jour.

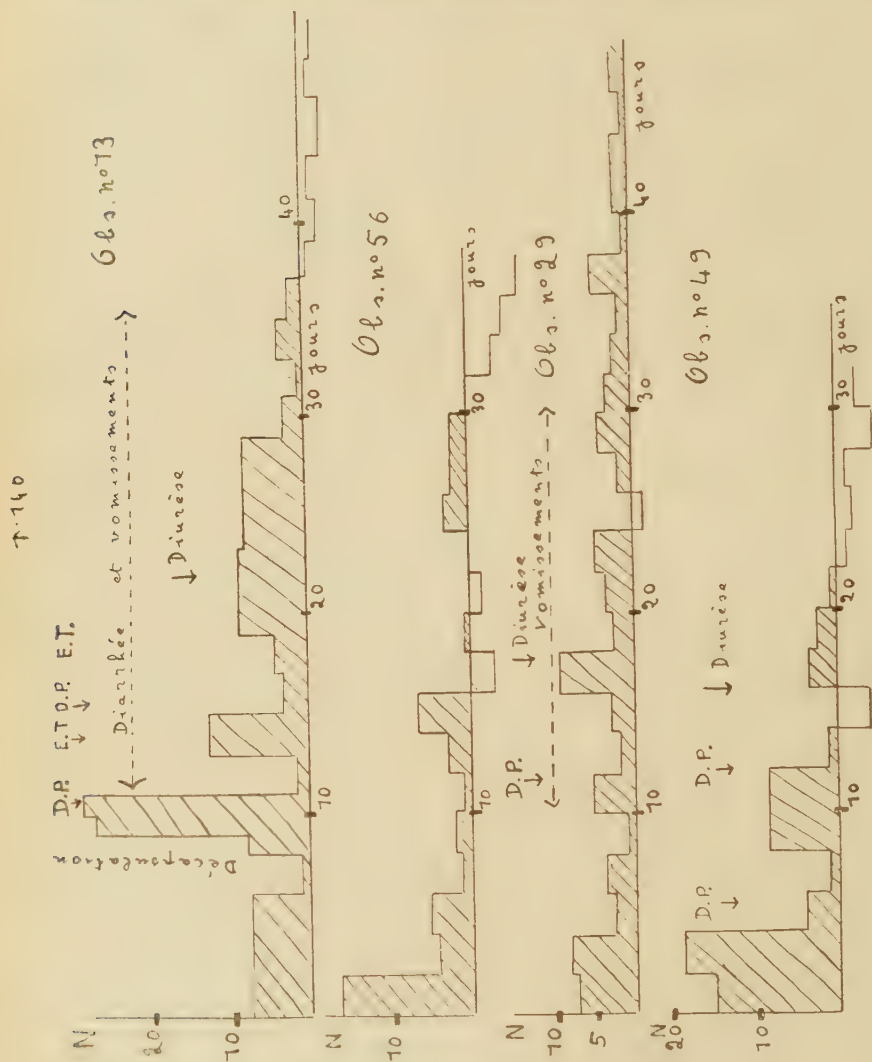


FIGURE 8

Etude du catabolisme azoté de 4 anuries post-abortum.

Chiffres exprimés en g. d'azote.

Se référer au texte pour l'explication des schémas.

Obs. n° 29 : Poids 48 kg. Anurie 18 jours. Cette malade offre l'exemple d'un catabolisme azoté étale et faible compris entre 2 et 5 g. d'N.

On note 2 poussées cataboliques : les quatre premiers jours et lors de la reprise de la diurèse. Catabolisme très prolongé persistant après 45 jours d'évolution.

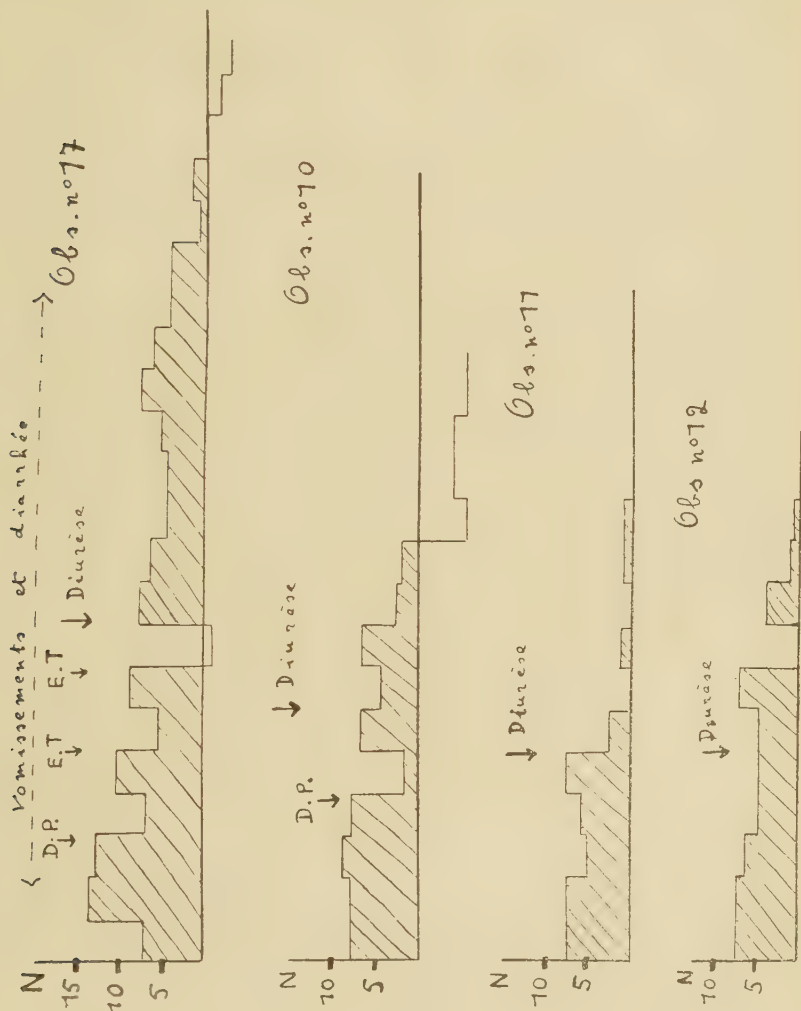


FIGURE 9

Etude du catabolisme azoté de 4 néphrites mercurielles.
Chiffres exprimés en g. d'azote.
Se référer au texte pour l'explication des schémas.

Obs. n° 49 : Poids 60 kg. Anurie de 16 jours. Catabolisme élevé les premiers jours puis, si l'on exclut l'influence des deux dialyses péritonéales, allant progressivement en s'atténuant. Phase anabolique dès le 22^e jour.

2° La figure n° 9 groupe 4 cas de néphrites mercurielles.

Obs. n° 17 : Poids 45 kg. Anurie de 16 jours. La phase catabolique dure 38 jours. Le catabolisme plus élevé au début reste relativement intense au cours de l'évolution, 8 g. d'N. en moyenne, troubles digestifs prolongés.

Obs. n° 10 : Poids 50 kg. Anurie de 12 jours. Catabolisme de durée courte ne durant que 20 jours, plus intense lors de la première décade où il est de l'ordre de 8 à 9 g. d'N produits par jour.

Obs. n° 11 : Poids 50 kg. Anurie de 10 jours. Le catabolisme assez élevé lors de la première décade devient presque nul dès la reprise de la diurèse.

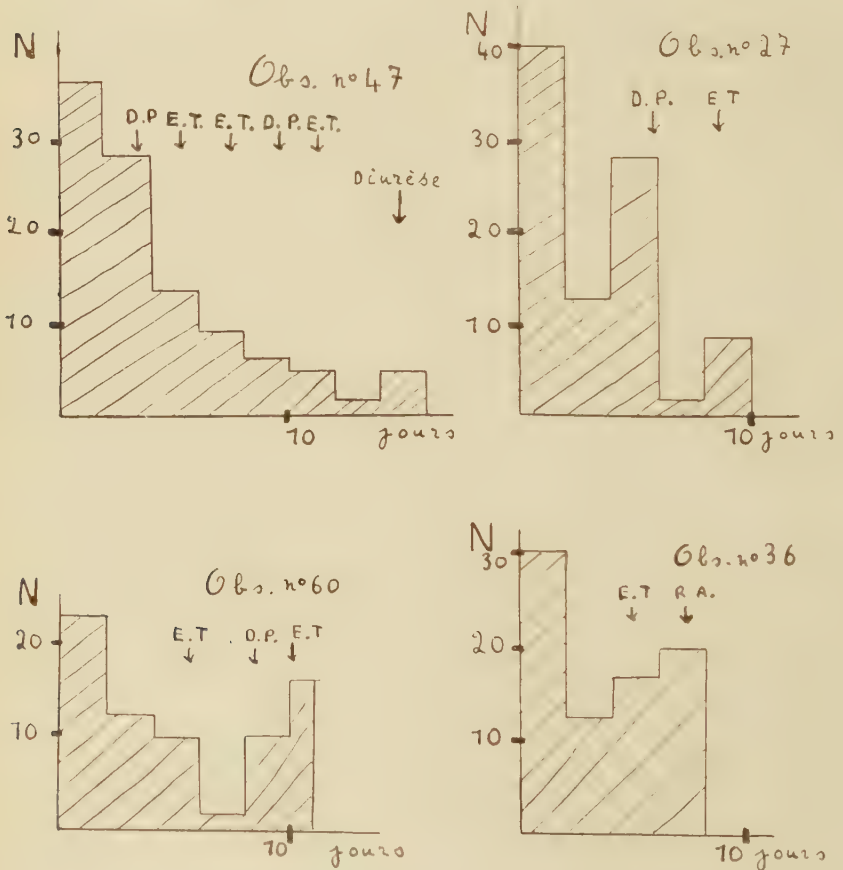


FIGURE 10

Etude du catabolisme azoté de 4 cas mortels.

Les observations 47 et 27 correspondent à deux bilieuses hémoglobi-
nuriques.

L'observation n° 60 correspond à une anurie post-abortum.

L'observation n° 36 correspond à un accident post-transfusionnel.

Obs. n° 12 : Poids 50 kg. Anurie de 20 jours. Catabolisme durant une vingtaine de jours, allant en décroissant. Le crochet qui apparaît sur le graphique le 12 et le 13^e jour ne correspond à aucun fait clinique, il nous semble lié à la technique utilisée pour l'établissement des courbes.

3° La figure n° 10 groupe 4 cas mortels avec catabolisme azoté particulièrement intense.

Obs. n° 27 : Poids 70 kg. Catabolisme azoté d'une intensité exceptionnelle produisant environ 150 g. d'N en dix jours dont 80 les deux premiers jours. E.E.R. insuffisante ne soustrayant que 40 g. d'N.

Obs. n° 47 : Bilieuse hémoglobinurique. Catabolisme azoté également extrêmement intense, 60 g. d'N produits les deux premiers jours. Mise en œuvre d'une E.E.R. efficace retirant 100 g. d'N environ et qui permet d'atteindre la reprise de la diurèse le 13^e jour. Le 14^e jour collapsus vasculaire mortel.

Obs. n° 60 : Anurie post-abortionum. Poids 55 kg. Catabolisme très intense les premiers jours. Une E. E. R. insuffisante n'a pu combattre efficacement la deuxième poussée catabolique liée à la reprise de l'infection utérine en rapport avec une rétention placentaire.

Obs. n° 36 : Accident post-transfusionnel chez un gastrectomisé. Catabolisme très intense produisant environ 130 g. d'N en 8 jours. E.E.R. trop tardive et dérisoire. Un traitement par le rein artificiel avait été entrepris dans l'impossibilité de mettre en œuvre les autres méthodes d'E. E. R.

Quelques réserves générales s'imposent vis-à-vis des chiffres qui viennent d'être fournis :

Pour simplifier les calculs nous avons utilisé un poids moyen P identique au cours de l'évolution. En fait, l'amaigrissement constant chez ces malades entraîne une baisse progressive de P et les résultats établis à l'aide de la formule préconisée pèchent par défaut au début de la maladie et par excès à la fin. Un calcul plus exact mettrait encore mieux en évidence l'intensité du catabolisme initial dans les néphrites aiguës anuriques.

L'erreur que nous venons de signaler et les nombreuses critiques que nous avons faites à la méthode utilisée pour déterminer le catabolisme protéique souligne que les chiffres exprimés en g. d'N que nous rapportons ne peuvent avoir une grande précision. Ils représentent seulement un ordre de grandeur et une base utile de comparaison.

B) *Evolution générale du catabolisme azoté*

L'étude des cas que nous venons de prendre pour exemple et celle de toutes nos observations permet de distinguer essentiellement deux périodes :

- une phase initiale avec catabolisme habituellement intense;
- une phase ultérieure avec catabolisme habituellement modéré;
- des poussées cataboliques peuvent venir émailler les deux périodes.

1^o *Phase initiale avec catabolisme habituellement intense* : Le catabolisme est élevé les premiers jours, puis une baisse progressive se retrouve dans presque tous les cas, aussi bien dans les formes sévères que dans les formes bénignes. La comparaison des figures 8 et 10 met facilement le fait en évidence. Soulignons à nouveau l'intensité extrême du catabolisme chez certains malades, 80 g. d'N produits en 2 jours dans l'observation n^o 27 !

Exceptionnellement le catabolisme est à cette phase modéré par rapport à l'évolution ultérieure comme dans l'observation n^o 13.

L'étude du catabolisme azoté met en évidence l'intérêt de l'azotémie du 4^e, 5^e jour que nous avons déjà signalé. Cette date correspond habituellement sur les courbes azotémiques au changement de pente de la courbe. Elle marque un changement d'intensité dans le catabolisme dont la signification pronostique est importante. Il est en effet intéressant de connaître à la fin de la première semaine quelle a été l'intensité du catabolisme des premiers jours. Un sujet (obs. n^o 27) qui a détruit 4 kg. de tissus en 5 jours, soit 1 15 de son poids, a subi une agression beaucoup plus grave que celui qui n'a détruit que 1 kg. 500 (obs. n^o 56) soit 1 35 de son poids. Surtout l'appréciation de cette phase catabolique rend un précieux service dans le choix et les indications des méthodes d'E.E.R. Une meilleure connaissance de ces faits nous eut évité de mettre en œuvre chez le premier malade atteint de bilieuse hémoglobininurique que nous avons traité, une E. E. R. insuffisante en raison de l'intensité exceptionnelle du catabolisme azoté chez ce malade (obs. n^o 27). Mais cette expérience sert dans l'observation n^o 47 où l'E.E.R. fut adaptée et efficace. Elle ne put malheureusement éviter un collapsus vasculaire le lendemain de la reprise de la diurèse.

2^o *Phase ultérieure avec catabolisme habituellement modéré* : Cette période commence habituellement à partir du 6^e jour, elle correspond à la phase d'ascension lente de l'azotémie que nous avons décrite, elle se prolonge habituellement longtemps après la reprise de la diurèse

et la longueur exceptionnelle de la phase catabolique est une des manifestations essentielles des néphrites aiguës anuriques, elle explique l'amaigrissement important de ces malades, leur asthénie prolongée, leur lente convalescence.

De même que nous avons décrit divers types de courbe azotémique il existe des degrés très variables dans l'intensité du catabolisme azoté à cette période. Les cas moyens correspondent à un catabolisme azoté produisant 5 g. d'N par jour en moyenne. Des chiffres plus élevés sont fréquemment constatés, ils correspondent alors habituellement à des malades ayant des troubles digestifs sévères (obs. n° 13, 17), qui nous semblent liés au moins en partie à des troubles de l'équilibre hydro-électrolytique.

Le catabolisme azoté se poursuit après la reprise de la diurèse mais habituellement son intensité diminue. Les chutes plus ou moins rapides de l'azotémie à ce stade s'expliquent aisément par le rapport existant entre le catabolisme et l'élimination azotée quotidienne. Dans l'établissement du pronostic, peu importe les valeurs absolues de la diurèse ou de la concentration uréique urinaire, le seul élément qui intervient est la valeur de ce rapport. Il faut qu'à ce stade l'élimination azotée quotidienne dépasse le catabolisme.

P. CASTAIGNE [67] a insisté sur l'existence 8 jours environ après la reprise de la diurèse d'une phase où le catabolisme azoté décroît nettement par rapport à la phase précédente tandis que l'élimination uréique s'accroît franchement. Le phénomène est moins net chez nos malades, il existe cependant. La baisse du catabolisme à ce stade s'explique par la disparition des deux facteurs essentiels : l'agression initiale, le déséquilibre ionique sévère.

3° *Poussées cataboliques* : Elles émaillent l'évolution des observations. Elles relèvent de causes multiples, dont trois sont essentielles.

Les interventions chirurgicales : décapsulation rénale et hystérectomie en particulier. L'observation n° 13 est à ce sujet évocatrice (V. fig. 8). Le même fait est mis en évidence dans les deux autres observations de notre statistique où la décapsulation fut effectuée (obs. n°s 2 et 22). Toute intervention même minime constitue chez des malades fragiles une agression sévère qui accroît le catabolisme protéique.

La reprise d'une infection : qu'elle soit génitale, pulmonaire, urinaire. Un exemple typique est fourni par l'observation n° 60 (fig. 10) L. MOREAU [222] confirme à l'aide de plusieurs observations la gravité de tout foyer infectieux quel qu'il soit : ce fait est fondamental, il justifie des précautions thérapeutiques rigoureuses.

Les troubles digestifs : Dans toutes nos observations, l'apparition de vomissements et de diarrhée s'accompagne toujours d'une élévation du catabolisme azoté. Ce fait clinique indéniable peut s'expliquer par deux mécanismes : Les troubles hydro-électrolytiques, le jeûne. Les troubles hydro-électrolytiques sont constants dans l'anurie aiguë, ils sont toujours aggravés par l'apparition de troubles digestifs, cercle vicieux car le déséquilibre ionique est souvent à l'origine des troubles digestifs eux-mêmes. Anorexie, vomissements rendent très difficile l'alimentation, ils exposent le malade à un jeûne plus ou moins prolongé dont l'action catabolique est affirmée par tous les travaux [44,180]. Nous expliquons de la même manière la poussée catabolique qui encadre habituellement la reprise de la diurèse, elle correspond à cette phase critique sur laquelle nous avons longuement insisté au chapitre clinique, période où le déséquilibre ionique est au maximum et les vomissements fréquents.

4^o *Phase anabolique* : Elle est habituellement tardive, survenant longtemps après la reprise de la diurèse. Elle se traduit par une augmentation lente du poids. Les malades restent très longtemps asthéniques.

C) *Variations en fonction de l'étiologie*

Nous opposerons les néphrites anuriques avec ou sans hémolyse.

1^o *Les néphrites avec hémolyse* : L'évolution du catabolisme est grossièrement la même quelle que soit l'étiologie en cause. Elle est caractérisée par un catabolisme initial particulièrement intense qui baisse au cours de la première semaine et évolue ultérieurement suivant un type continu et habituellement faible.

L'intensité du catabolisme initial s'explique en partie par l'hémolyse aiguë. Prenons en effet l'exemple de l'observation n° 27, bilieuse hémoglobinurique. Ce malade pesait 70 kg., sa masse sanguine pouvait être grossièrement évaluée à 5 litres, soit avec un hémocrite normal 2,250 l. de globules rouges. L'hémolyse brutale entraîna une destruction de 60 %, des globules, c'est-à-dire qu'1,350 l. de globules furent totalement détruits. Un litre de globules contient 310 g. de protides, l'hémolyse a donc entraîné environ, chez ce malade une destruction de 418 g. de protides libérant 70 g. d'N. Ainsi chez ce malade l'hémolyse est à elle seule responsable d'une production importante d'N. correspondant à peu près aux chiffres que nous avons évalués d'après la courbe d'azotémie au cours des deux premiers jours. Ce calcul démontre cependant que l'hémolyse n'explique qu'une partie de l'ensemble du catabolisme présenté par ces malades.

2° *Les néphrites non hémolytiques* : Elles sont essentiellement représentées dans notre statistique par les néphrites mercurielles.

Deux faits les distinguent des étiologies précédentes. Le catabolisme des premiers jours est habituellement moins intense. Ultérieurement le catabolisme reste relativement élevé et étale. Ce fait nous semble lié à la fréquence des troubles digestifs dans cette étiologie, ceux-ci accroissent le catabolisme et empêchent une alimentation appropriée, il est également possible qu'une action directe du toxique sur les tissus se poursuive au cours de l'évolution de la maladie.

D) *Interprétation du catabolisme azoté*

Un nombre considérable de facteurs interviennent dans la genèse du catabolisme azoté.

1° *L'agression initiale* : Elle constitue le facteur dominant. Elle commande directement le catabolisme azoté des premiers jours. Le fait est connu depuis longtemps. CHAUFFARD insistait sur l'action directe du mercure sur les cellules et tous les auteurs ont souligné le rôle de l'hémolyse dans la pathogénie de certaines azotémies extra-rénales. Nous venons de démontrer que les diverses étiologies pouvaient donner au catabolisme une allure particulière quelle que soit la durée de l'anurie mais que dans le cadre d'une même étiologie un catabolisme d'intensité très variable était fréquemment rencontré. Le mécanisme d'action d'une agression donnée (infection, intoxication, shock, etc...) sur le métabolisme protéique est extrêmement complexe. L'action directe d'un toxique sur la cellule est une explication qui n'est valable que pour quelques observations et dans une certaine mesure. Nous avons vu que l'hémolyse ne pouvait expliquer à elle seule le catabolisme initial des observations rapportées. DÉROT et BERNIER [91], se référant aux travaux d'ALBRIGHT et de SELYE, ont cherché à mettre en évidence un mécanisme d'action hormonal. Constatant dans les néphrites aiguës anuriques une dissociation entre le taux des 11 oxy-stéroïdes et les 17 céto-stéroïdes ils voient dans ce fait une réaction de la surrénale à l'agression initiale. L'élévation des 11 oxy-stéroïdes par rapport au 17 céto-stéroïdes déclenche ou tout au moins accroît le catabolisme protéique d'où l'intérêt d'administrer de la testostérone pour combattre cette action [92].

2° *Les agressions ultérieures* : Maladie générale de durée prolongée, la néphrite aiguë anurique présente, au moins dans les cas sévères, une évolution émaillée de nombreuses complications. Celles-ci, quelles qu'elles soient, accentuent toujours le catabolisme azoté. L'étude de

nos observations met en évidence deux facteurs essentiels : l'aggravation des troubles de l'équilibre ionique, les complications infectieuses. Dans les deux cas le mécanisme d'action nous est apparu double : Destruction tissulaire accrue, retentissement sur la fonction rénale.

Particulièrement intéressante est l'action des troubles de l'équilibre hydro-électrolytique sur la fonction rénale. Elle a été l'objet d'un nombre considérable de recherches à la suite des travaux de BLUM sur l'azotémie par manque de sel [43, 71, 73, 214, 275]. Ces travaux ont été repris plus récemment en utilisant les techniques des clearances [18, 229, 267, 276]. Sans entrer dans le détail des expérimentations il semble que deux facteurs essentiels puissent être retenus : une baisse du flux sanguin rénal, un trouble de la réabsorption tubulaire.

3° *Le jeûne* : Au cours des anuries la fréquence des troubles digestifs, l'anorexie souvent absolue explique le jeûne auquel sont exposés les malades pendant une durée parfois très longue. Citons comme exemple la malade de l'observation n° 18 qui ne put durant 25 jours absorber par la bouche ni boissons, ni aliments sous quelque forme que ce soit !

Le catabolisme protéique du jeûne a fait l'objet de multiples travaux. LE NOIR et Charles RICHEL fils [180] ont déterminé que pour un jeûne absolu la production moyenne d'azote était de l'ordre de 8 à 10 g. par jour. Ce chiffre tombe à 4 ou 5 g. pour un régime équilibré en protides [44, 180]. Ainsi l'utilisation d'un régime approprié permet de réduire chez un sujet normal le catabolisme azoté de moitié. Il est intéressant de comparer ces données avec le catabolisme présenté par nos malades. On constate qu'en l'absence de complications et avec une alimentation suffisante le catabolisme azoté, une fois passée la période d'agression, est voisin des chiffres minima qui semblent de l'ordre de 5 g. d'N produits par jour. Ces cas soulignent l'efficacité de la thérapeutique mise en œuvre.

En réalité, les facteurs qui viennent d'être évoqués ne sont certainement pas les seuls en cause, le catabolisme protéique des néphrites aiguës anuriques relève de processus multiples et complexes.

E) *Electrolytes et catabolisme azoté*

Il nous a paru intéressant de chercher à préciser les rapports existant entre l'N produit par la destruction tissulaire et les quantités d'électrolytes qui se trouvent ainsi libérées c'est-à-dire S, P, K, Mg, Ca.

2 méthodes nous étaient possibles : comparer d'après les taux plas-

matiques l'évolution des rapports $\frac{N}{S}$, $\frac{N}{P}$, etc... ou au contraire, connaissant le catabolisme azoté d'un malade et la composition moyenne des tissus, calculer la quantité théorique d'électrolytes libérés par la destruction tissulaire et comparer ce chiffre aux concentrations plasmatiques déterminées.

1° Dans le plasma l'étude des rapports $\frac{N \text{ uréique}}{\text{électrolytes}}$ fournit chez le sujet normal les chiffres approximatifs suivants :

$$\frac{N}{S} = 10, \frac{N}{P} = 4, \frac{N}{K} = 0,75, \frac{N}{Mg} = 7,5, \frac{N}{Ca} = 1,5$$

Les taux des électrolytes que nous avons déterminés (V. chap. précédent) permettent d'emblée d'affirmer que les rapports ne sont jamais retrouvés au cours de l'évolution des anuries. Le seul électrolyte pour lequel le rapport est relativement conservé est le S. Il est en effet fréquent de trouver des chiffres oscillant entre 10 et 25.

2° Les mêmes constatations peuvent être faites avec la deuxième méthode : Utilisant les chiffres moyens fournis d'après de nombreux résultats par SHERMAN [283] pour la composition moyenne des tissus, nous obtenons les rapports :

$$\frac{N}{S} = 12, \frac{N}{P} = 3, \frac{N}{K} = 9, \frac{N}{Mg} = 60, \frac{N}{Ca} = 1,3$$

Prenons l'exemple de l'observation n° 60. Le catabolisme représente très grossièrement une production de 150 g. d'N soit une destruction tissulaire de 4 kg. 500. Le rapport $\frac{N}{S} = 12$ indique que ce catabolisme doit théoriquement libérer 12 g. de S. quantité qui, également répartie dans tous les liquides de l'organisme (381.), devrait fournir un taux par litre de 300 mg. environ, chiffre effectivement retrouvé dans le plasma chez cette malade. Le même raisonnement appliqué aux autres électrolytes fournit par contre des résultats nullement comparables, l'élévation du taux des électrolytes ne suit absolument pas l'ascension azotée, nous avons déjà souligné le fait. à propos du K dans les accidents hémolytiques aigus.

Une critique fondamentale doit être faite à ces calculs théoriques. Ils supposent un catabolisme portant sur des tissus homogènes et une répartition identique des déchets. Aucun argument ne permet de confirmer de tels faits et si les chiffres des sulfates exprimés en S miné-

ral cadrent avec une telle hypothèse, les constatations faites à propos de tous les autres électrolytes l'infirmement. Cette dissociation est d'ailleurs en soi intéressante, elle peut s'expliquer par des voies d'excrétion aberrantes, essentiellement intestinale, et une étude de la composition électrolytique des fèces chez ces malades serait intéressante, nous ne l'avons pas pratiquée ; par un catabolisme de certains tissus électifs ; par une répartition non homogène des déchets. Une étude plus poussée de ces faits permettrait à la fois une meilleure explication des troubles électrolytiques et du catabolisme azoté.

3^e ACTION DE LA THÉRAPEUTIQUE

Nous étudierons successivement l'action de la diététique et du traitement médical, l'action des méthodes d'épuration extra-rénale, l'action du traitement chirurgical.

A. Diététique et traitement médical

La multiplicité des facteurs entrant dans la genèse du catabolisme azoté des néphrites anuriques doit rendre extrêmement prudent dans l'appréciation d'une action thérapeutique efficace sur ce catabolisme. Il nous a semblé impossible, d'après nos courbes, de juger de l'efficacité d'un régime ou d'un traitement isolé. Nous avons par contre cherché à apprécier dans le cadre d'une étiologie précise l'action du traitement médical global tel que nous le préconisons au chapitre VII et qui comporte un traitement étiologique intensif, y compris l'exsanguinotransfusion précoce dans les cas d'hémolyse aiguë, un régime approprié, un traitement hormonal.

Une seule étiologie fournit par le nombre des cas étudiés un matériel d'étude valable pour permettre de comparer l'évolution du métabolisme azoté chez les malades ayant reçu un traitement médical complet et chez ceux qui n'ont reçu qu'un traitement médical exclusivement étiologique. Aussi sans revenir sur l'étude détaillée du métabolisme azoté de chaque cas qui confirme l'efficacité du traitement, nous avons cru intéressant de grouper sur un graphique (fig. 11) les courbes de l'urée sanguine provenant de 17 cas d'anuries post-abortum. Les courbes concernent essentiellement la première semaine de l'évolution, avant la mise en œuvre d'une épuration azotée importante. Il apparaît que les cas ayant reçu le traitement actuellement préconisé se trouvent groupés sauf exception dans le secteur inférieur du graphique.

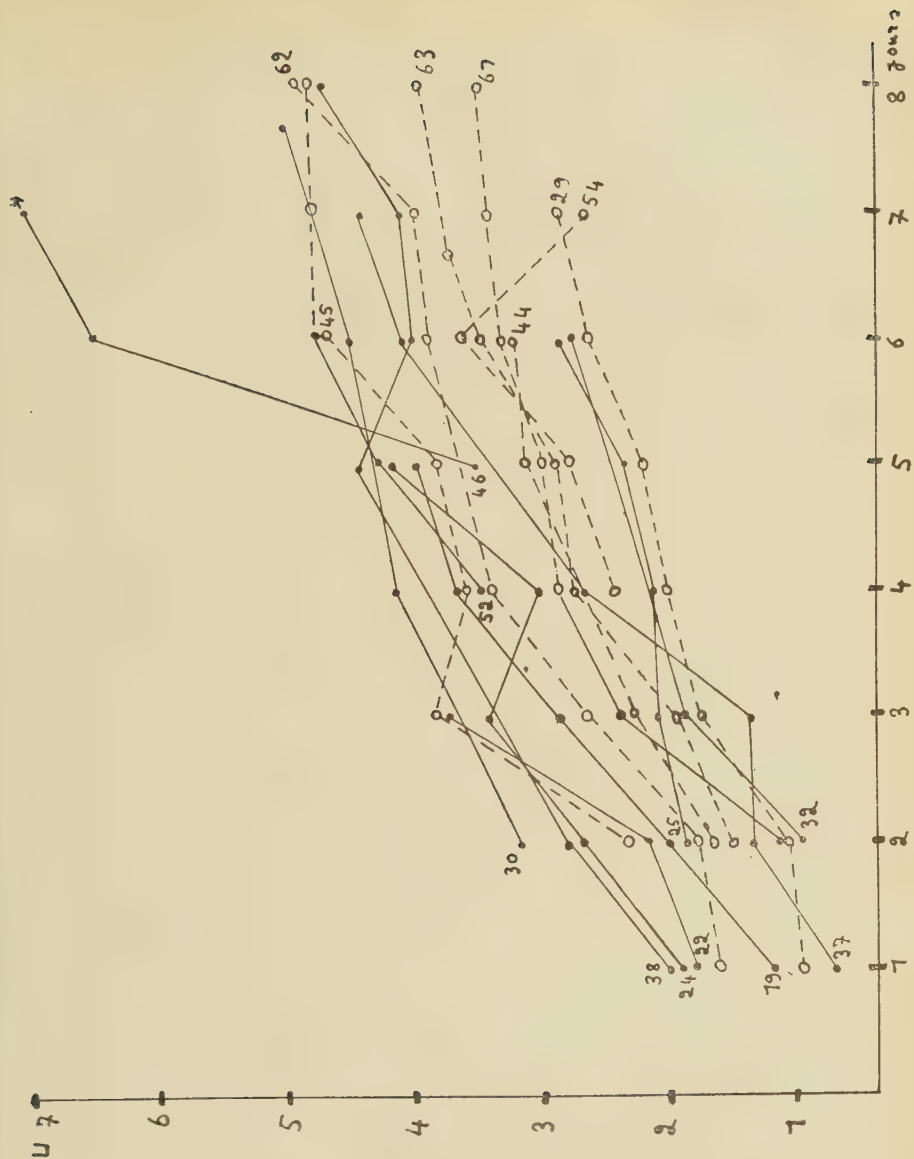


FIGURE II

Courbe de l'azotémie au cours de la première semaine dans 17 cas d'anuries post-abortum.

- Traitement médical complet.
- Traitement exclusivement étiologique.

B. Les méthodes d'épuration extra-rénale

a) Un premier point mérite d'être précisé :

Ces méthodes ne déterminent-elles pas une exagération du catabolisme azoté ? On était en effet en droit de penser que les perturbations vasculaires, électrolytiques, même minimales créées par ces méthodes réalisaient une nouvelle agression qui devait avoir sa traduction sur la courbe d'azotémie. Nous avons systématiquement étudié ce point à propos de l'exsanguino-transfusion et de la dialyse péritonéale à l'aide de notre calcul du catabolisme azoté :

$$C = E - \frac{70 P}{100} (U_1 - U_2)$$

C = catabolisme azoté

E = urée retirée par l'épuration extra-rénale.

P = Poids du corps.

U_1 et U_2 = Urée sanguine avant et après l'épuration extra-rénale.

Nous avons appliqué de nombreuses fois ce calcul à propos de la dialyse péritonéale, nous avons trouvé chaque fois un chiffre négatif. Le fait est d'ailleurs souvent visible sur les courbes de catabolisme sous forme d'un crochet au-dessous de la ligne des abscisses. Ainsi l'urée sanguine en fin de dialyse est inférieure au chiffre théorique obtenu en tenant compte des liquides de l'organisme et de l'urée retirée par la dialyse. L'hypothèse d'un anabolisme étant évidemment à rejeter, l'organisme ne pouvant transformer l'urée en protides, diverses explications de ces faits peuvent être fournies :

1^o L'urée n'est pas également répartie dans les divers secteurs liquidiens. Les recherches sur ce sujet démontrent que si le fait existe, les différences de concentration sont discrètes [36].

2^o Le poids P a varié pendant la dialyse. Ce fait était vrai lors des toutes premières dialyses, où une partie du liquide restait dans la cavité péritonéale. Une technique correcte évite toute modification de poids supérieure à 1 kg.

3^o Le phénomène est en fait lié à une épuration plus rapide de certains secteurs (plasma et liquides interstitiels) par rapport à d'autres (liquides intra-cellulaires). Dans un premier temps les liquides extra-cellulaires sont épurés puis secondairement ils se rechargent en déchets azotés aux dépens des tissus. Nous en trouvons la preuve dans l'observation n^o 10 où, en cours de dialyse, des dosages répétés de l'urée sanguine et de l'urée retirée ont été pratiqués. Quatre heures après le début de la dialyse l'azotémie a déjà baissé de 4,20 à 3,20 g. alors

que la dialyse n'a retiré que 9 g. d'urée, il faut donc admettre que l'urée a été soustraite à un secteur liquidien de 9 litres qui correspondait en fait grossièrement au volume des liquides extra-cellulaires chez ce malade qui pesait 50 kg. Vingt heures après le début de la dialyse l'azotémie a baissé de 2,20 g. pour une quantité d'urée retirée de l'ordre de 30 g. L'épuration a donc théoriquement porté sur un secteur liquidien de 14 litres, il est logique de penser que les tissus ont commencé à être épurés. Ces faits sont confirmés par l'azotémie de fin de dialyse 2 g. et l'azotémie du lendemain 3,10 g. Une telle variation ne peut être expliquée que par le rétablissement d'un équilibre entre le taux d'urée des divers secteurs.

Ce fait a déjà été signalé par TANRET [297], il est également décrit par BESSIS [27] à propos des exsanguino-transfusions. TANRET signale [297] cependant qu'à une période tardive de l'anurie les chiffres d'azotémie obtenus après la dialyse péritonéale sont supérieurs à ceux fournis par le calcul théorique. L'auteur explique le phénomène par un afflux, à ce stade, de l'urée des tissus vers le sang. Nous n'avons pas retrouvé le fait avec la dialyse péritonéale mais nous l'avons constaté avec les exsanguino-transfusions répétées dans l'observation n° 18.

Un fait essentiel demeure, le calcul du catabolisme protéique après l'utilisation des méthodes d'E. E. R. ne peut être établi sur le chiffre d'azotémie obtenu à la fin de l'épuration car il pêche habituellement par défaut, ni sur le chiffre du lendemain car il pêche habituellement par excès. Il est au contraire logique d'établir une moyenne des deux jours. Ces calculs nous permettent de conclure que dans nos observations les méthodes d'E. E. R. n'ont entraîné aucun accroissement net du catabolisme, ce fait est confirmé par BASSET [20] à propos de la dialyse péritonéale.

b) *Indication des méthodes d'E. E. R.* : Elles découlent directement de l'étude du catabolisme azoté qui vient d'être faite. Il est évident que la durée de l'anurie à elle seule ne saurait justifier la mise en œuvre de ces traitements. L'observation n° 56 prouve en effet clairement qu'une anurie de 14 jours avec un catabolisme azoté faible ne comporte nullement l'indication d'une E. E. R. C'est par contre sur le degré d'intensité du catabolisme qu'il conviendra de poser les indications d'une épuration efficace adaptée à chaque cas.

L'observation n° 49 (fig. 6 et 8) fournit un exemple de l'utilité de deux dialyses péritonéales dans une anurie de 16 jours. Elles permirent de retirer 60 g. d'N. et de combattre efficacement un catabolisme azoté relativement intense. Le calcul théorique démontre qu'en l'absence d'E. E. R. l'urée sanguine eut atteint chez cette malade plus

de 7 g. Nous reconnaissons volontiers que dans certaines observations la guérison eut pu être obtenue en l'absence de l'E. E. R. mise en œuvre. L'observation n° 29 (fig. 6 et 8) en est un exemple. La dialyse péritonéale fut mise en œuvre chez cette malade le 8^e jour « par sécurité ».

Les courbes que nous avons établies indiquent également à quel moment il convient d'intervenir. La période idéale est la période avec ascension lente de l'urée sanguine, l'E. E. R. doit à ce stade combattre efficacement le catabolisme azoté, en tenant compte de l'intensité propre à chaque cas. Nous avons vu la fréquence d'un catabolisme produisant 5 à 6 g. d'N. en moyenne par jour d'où la règle fréquemment donnée qu'une élimination uréique de 10 gr. par jour entraîne un bon pronostic. Cette règle perd toute sa valeur en cas de catabolisme plus intense où l'épuration azotée doit être proportionnelle.

A la phase d'agression, l'habituelle bonne tolérance des malades à une azotémie qui s'élève mais encore modérée nous incite à nous abstenir de toute E. E. R. Une surveillance rigoureuse s'impose cependant et certains cas exceptionnels avec catabolisme extrêmement intense doivent bénéficier des nouvelles techniques. Il eût été certainement préférable dans les observations nos 27 et 60 (fig. 5 et 10) d'intervenir plus tôt et de façon plus intensive, par contre l'observation n° 47 donne l'exemple d'une E. E. R. parfaitement adaptée (fig. 10).

La phase critique encadrant la reprise de la diurèse pose un problème plus délicat. C'est souvent à ce stade, alors que la diurèse reprend mais que le catabolisme s'accroît, que des malades sont adressés aux services spécialisés en vue de l'application des techniques d'épuration. L'expérience clinique apprend qu'à ce stade ces méthodes sont souvent mal supportées, même correctement mises en œuvre, elles exposent à un danger certain de collapsus et nous avons pour règle, une fois la diurèse déclenchée de ne mettre en œuvre qu'un traitement médical.

Aborder le problème de l'épuration extra-rénale sous l'angle du catabolisme protéique nous semble le seul moyen de faire cesser les discussions entre les partisans du seul traitement médical et les défenseurs des nouvelles méthodes. Qu'il suffise à chacun de comparer les diverses observations rapportées en fonction de l'intensité du catabolisme protéique, les abus des deux écoles apparaîtront d'emblée. Pour notre part, nous estimons que seules, certaines anuries avec catabolisme protéique intense sont justiciables de l'E. E. R. et schématiquement nous considérons à propos des observations rapportées que les méthodes d'E. E. R. ont joué un rôle négligeable dans la guérison lorsqu'elles ont retiré moins de 50 gr. d'urée (7 cas) sous réserve d'une correction hydro-électrolytique par ailleurs utile, un rôle efficace

pour des chiffres compris entre 50 et 100 g. (17 cas), un rôle capital au-dessus de 100 g. (10 cas).

En conclusion, il importe d'apprécier pour chaque cas l'importance du catabolisme azoté en suivant de jour en jour la courbe de l'urée sanguine, il ne doit pas y avoir d'E. E. R. standard mais un traitement adapté à chaque malade.

C. *Le traitement chirurgical*

Nous avons vu que toute intervention chirurgicale accentue considérablement le catabolisme protéique. Le fait est pour nous un argument essentiel plaidant contre la décapsulation rénale. Cependant, certaines interventions sont indispensables, telle une hystérectomie pour infarctus utérin ou perforation, elles ne doivent pas être différées.

CONCLUSIONS

Un catabolisme protéique prolongé et souvent intense constitue un élément essentiel des troubles humoraux des néphrites aiguës anuriques. Il conditionne *le taux de l'azotémie, extrêmement variable pour des anuries de durée identique*. Schématiquement à une phase d'agression avec catabolisme intense, surtout dans les anuries avec hémolyse, succède une période prolongée avec un catabolisme étale, émaillé de quelques poussées. Les troubles digestifs, les infections, le jeûne, les interventions chirurgicales constituent des facteurs susceptibles d'accroître dangereusement le catabolisme azoté de ces malades fragiles. L'E. E. R., pour être efficace, doit être adaptée à chaque cas.

IV. — *Conclusions*

Les troubles humoraux qui viennent d'être décrits soulignent la multiplicité des facteurs qui interviennent dans la genèse du syndrome humoral des néphrites anuriques. Toute synthèse concernant ce syndrome est obligatoirement schématique, elle ne saurait rendre compte de tous les faits, elle peut cependant, croyons-nous, permettre une meilleure interprétation des symptômes, une meilleure application de la thérapeutique :

Les néphrites aiguës anuriques évoluent en plusieurs phases.

1^o L'AGRESSION INITIALE

Elle constitue le phénomène essentiel. Liée à des causes diverses elle réalise un accident brutal qui retentit non seulement sur le rein

en créant l'anurie mais sur tout l'organisme. Elle se traduit par :

Un catabolisme azoté intense entraînant une élévation rapide des déchets azotés dans le sang. Destruction cellulaire qui rompt d'emblée l'équilibre qui existe entre les différents secteurs liquidiens de l'organisme.

Des troubles hydro-électrolytiques. Ceux-ci peuvent être directement liés à la destruction tissulaire, ils sont fréquemment aggravés par les troubles digestifs de cette période, et en particulier les vomissements. Les modifications du plasma sont alors grossièrement identiques. On note une élévation importante du S. et du P. modérée du Mg, inconstante du K, par contre une baisse habituelle du taux, de Na et surtout de Cl. La réserve alcaline qui constitue chez le sujet anurique le seul mécanisme de contrôle des électrolytes a son taux directement lié à la différence existant entre le nombre de mEq de cations et celui des autres anions. De toutes façons la concentration ionique globale par litre de plasma est inférieure à la normale.

2° LA PÉRIODE D'ANURIE PROPREMENT DITE

Elle s'étend habituellement du 5^e au 12^e jour.

Son étude ne peut être dissociée du traitement mis en œuvre. Avec un traitement correct comportant essentiellement une réhydratation et une rechloruration adaptée à chaque cas, on note à cette phase :

Un ralentissement net du catabolisme azoté par rapport à la phase précédente. La production d'N. oscille entre 5 et 10 g. par jour. Des poussées cataboliques d'étiologies multiples peuvent émailler l'évolution.

Les troubles électrolytiques en cas de traitement satisfaisant ne subissent que peu de modifications par rapport à la phase précédente. La baisse de la concentration ionique globale reste modérée, elle est habituellement bien tolérée et ne doit être corrigée que partiellement et avec prudence sous peine de voir apparaître une hyperhydratation exagérée du secteur extra-cellulaire.

En cas de faute thérapeutique, deux éventualités essentielles sont rencontrées :

Le malade a reçu une réhydratation et surtout une rechloruration trop abondante, le malade est « noyé », il est menacé d'œdèmes sous-cutanés et surtout viscéraux.

Le malade a reçu une réhydratation et une rechloruration insuffisante qui n'ont compensé ni les pertes inévitables (respiration,

sueur, etc.), ni celles liées aux troubles digestifs. Dans ces cas la concentration ionique globale continue à baisser, aggravant encore les troubles digestifs, véritable cercle vicieux que seul peut rompre l'administration de quantité suffisante de Cl Na. Mais ce tableau ne doit pas se voir, il est directement lié à des fautes thérapeutiques. Il nous est apparu que les fautes portant sur la rechloruration sont plus graves que celles portant exclusivement sur la réhydratation.

3^o LA PÉRIODE CRITIQUE

Elle peut faire défaut dans les cas d'anurie de durée relativement courte (12 j. environ) avec catabolisme azoté faible et absence de troubles digestifs. Une reprise rapide d'une diurèse efficace permet alors un passage insensible de la deuxième période à la phase de guérison.

La période critique est au contraire fréquente dès que l'anurie se prolonge et que des troubles électrolytiques sévères viennent engendrer des signes digestifs graves qui exagèrent à leur tour une intoxication urémique croissante. Une menace constante apparaît à ce stade : le risque de collapsus vasculaire.

4^o LA PHASE DE GUÉRISON

Elle est dominée par un signe essentiel : la reprise d'une diurèse efficace.

Les troubles électrolytiques se régularisent, l'hyperhydratation de l'organisme disparaît, mais il faut insister sur la nécessité d'une rechloruration franche dès la reprise de la diurèse, si l'on veut éviter la réapparition des vomissements.

Plus ou moins rapidement la concentration sanguine des déchets azotés diminue. Le catabolisme azoté fait place au bout d'un temps habituellement très long à un anabolisme franc dont vient témoigner la reprise de poids. Fréquemment est constatée à ce stade une hyperprotidémie vraie non liée à une hyperconcentration sanguine.

CHAPITRE IV

LES ÉLÉMENTS DU PRONOSTIC ET L'ÉVOLUTION ULTÉRIEURE

A) *Les éléments du pronostic*

C'est avec prudence qu'il faut porter un pronostic dans les néphrites aiguës anuriques. L'expérience basée sur 64 cas montre qu'une complication infectieuse, un syndrome hémorragique, un collapsus vasculaire viennent parfois brutalement aggraver un pronostic qui semblait favorable ; à l'inverse, la reprise rapide de la diurèse peut transformer une situation qui paraissait définitivement compromise.

Il est pourtant un ensemble de données fondamentales qui, groupées en un bilan quotidien, permettent avec un peu d'habitude de porter un pronostic valable dans la majorité des cas.

Il faut tenir compte de multiples éléments :

1° L'ÉTILOGIE DE L'ANURIE

Cette donnée est importante.

Il est difficile de se livrer sur 64 cas à des calculs statistiques nombreux visant à établir le pourcentage de mortalité de chaque étiologie.

L'étude du tableau n° 2 permet cependant une impression d'ensemble : *Les néphrites anuriques sans hémolyse ont un pronostic global plus favorable que les anuries hémolytiques*. 16 guérisons sur 21 cas dans le premier groupe, soit 76 % ; 28 guérisons sur 43 cas dans le second groupe, soit 65 %. Cette différence est essentiellement liée au pronostic habituellement favorable de l'anurie mercurielle. 11 guérisons sur 14 cas.

Parmi les néphrites anuriques avec hémolyse 2 étiologies présentent un pronostic particulièrement sévère.

a) *Les néphrites post-transfusionnelles* (1) : 100 % de mortalité sur

(1) Nous n'envisageons ici que les formes graves, éliminant volontairement les nombreux cas avec l'oligurie extrême durant 5 à 7 jours et qui guérissent spontanément.

nos 5 cas, 66 % de mortalité dans la statistique du Centre de Transfusion de Saint-Antoine [311]. Ces résultats s'expliquent par l'importance de l'hémolyse, le terrain sur lequel elles surviennent : la néphrite anurique se surajoute à l'affection qui a motivé la transfusion. 3 fois l'accident est survenu après une greffe d'Abbee (obs. n^{os} 20, 21, 43).

La fréquence des anuries post-transfusionnelles dans les statistiques américaines explique, à notre avis, les résultats thérapeutiques inférieurs aux nôtres.

b) *La bilieuse hémoglobinurique* : Nous ne pouvons nous baser que sur 2 cas (obs. n^{os} 27 et 47). Leur gravité est peut-être le fait du hasard. L'intensité du catabolisme azoté fut exceptionnelle chez ces deux malades, un collapsus mortel termina dans les deux cas l'évolution, il survint dans l'observation 47 après la reprise de la diurèse alors que l'azotémie avait été efficacement combattue par une E. E. R. intensive.

2^o L'IMPORTANCE DU CATABOLISME AZOTÉ

C'est là une notion capitale dans l'établissement du pronostic, elle commande les indications de l'épuration extra-rénale.

Nous avons vu (chap. III) l'évolution générale de la courbe de l'azotémie en fonction des différents cas. Nous insistons sur la valeur pronostique de :

- L'azotémie du 4^e jour.
- La deuxième poussée azotémique.

a) *L'azotémie du 4^e jour*

Nous l'avons systématiquement étudiée dans nos 64 observations (V. tabl. n^o 14). Son intérêt réside dans le fait qu'elle marque, dans l'immense majorité des cas, le changement de pente de la courbe d'urée sanguine ; vers le 4^e, 5^e jour le catabolisme azoté cesse habituellement d'être intense pour devenir modéré, à la phase d'agression succède la phase d'anurie proprement dite, durant laquelle la montée de l'urée sanguine est régulière, en moyenne autour de 0,20 g. par jour.

Le niveau de ce changement de pente détermine donc, dans une certaine mesure, le taux d'urée que le malade atteindra pour une anurie d'une durée donnée.

Prenons pour exemple une anurie moyenne de 14 jours avec une montée de l'urée sanguine de 0,20 en moyenne par jour à partir du 5^e jour, fait courant.

TABLEAU N° 14

Valeur pronostique de l'azotémie du 4^e jour

N° Obs.	Azotémie au 4 ^e jour exprimée en g. par litre	Azotémie maxima exprimée en g. par litre	Urée retirée par les E. E. R. exprimée en g.	Evolution
1	3,50	4,50	50 g.	Guérison
2	3,20	3,20	100 g.	Guérison
3	2	2,80	30 g.	Décès
4	4,20	4,50	82 g.	Guérison
5	4,40	4,40	100 g.	Guérison
6	3,50	4	102 g.	Guérison
7	1,80	2,80		Guérison
8	2	4,80	94 g.	Guérison
9	2,85	5,10	114 g.	Guérison
10	2,80	4,20	42 g.	Guérison
11	2	3,60		Guérison
12	1,50	3,75		Guérison
13	2,50	6	137 g.	Guérison
14	?	2,80	35 g.	Décès
15	3,30	3,70	58 g.	Décès
16	2,40	5,75	183 g.	Guérison
17	2,60	4,35	80 g.	Guérison
18	3,50	5,50	130 g.	Guérison
19	3,60	4,10	105 g.	Décès
20	3,40	5,90	45 g.	Décès
21	2,80	4,80	45 g.	Décès
22	3,65	3,65	38 g.	Guérison
23	4,35	5,60	146 g.	Guérison
24	3,40	4,15	79 g.	Décès
25	2	3,80		Guérison
26	?	6,60	70 g.	Guérison
27	4	6,70	75 g.	Décès
28	3	5,40	71 g.	Guérison
29	2,20	3,85	36 g.	Guérison
30	4,10	6,60	77 g.	Guérison
31	2,20	6	146 g.	Décès
32	2,70	5,10	40 g.	Décès
33	2,20	5,50	80 g.	Guérison
34	?	?		Guérison
35	2,80	4,80	76 g.	Guérison
36	4,15	6,20	75 g.	Décès
37	2,60	4,50	135 g.	Décès
38	3	5,50	95 g.	Guérison
39	?	4,90	45 g.	Guérison
40	3	4,20		Guérison
41	?	7,40		Décès
42	2,60	3,20	18 g.	Décès
43	?	5,80	75 g.	Décès
44	2,80	4,20	18 g.	Guérison
45	3,50	5,20	56 g.	Guérison
46	3,50	7,35	42 g.	Décès
47	4,50	5,30	180 g.	Décès
48	?	5,40		Guérison
49	3,65	4,40	114 g.	Guérison
50	3,50	4,75	16 g.	Guérison
51	2,10	3,05		Guérison
52	3,50	4,75	59 g.	Guérison

Valeur pronostique de l'azotémie du 4^e jour (suite)

N ^o Obs.	Azotémie au 4 ^e jour exprimée en g. par litre	Azotémie maxima exprimée en g. par litre	Urée retirée par les R. E. E. exprimée en g.	Evolution
53	4	5,40	68 g.	Guérison
54	2,40	2,90		Guérison
55	2,60	5,65	68 g.	Décès
56	2,80	4,50	6 g.	Guérison
57	2	5,50	80 g.	Décès
58	2,20	5,15	108 g.	Guérison
59	1,80	3,70	61 g.	Guérison
60	4	5,10	70 g.	Décès
61	3,10	4,60	55 g.	Guérison
62	2,60	3,50	65 g.	Guérison
63	2,70	5,20	10 g.	Guérison
64	?	5,10	90 g.	Guérison

Supposons l'azotémie du 4^e jour à 2 g., elle atteindra 4 g. le 14^e jour. Dans ce cas l'épuration extra-rénale n'aura guère à intervenir. La reprise de la diurèse amènera à elle seule la guérison.

Si l'azotémie du 4^e jour est à 4 g., elle atteindra 6 g. le 14^e jour, chiffre élevé, habituellement mal toléré, qu'il faut éviter par une sous-traction artificielle des déchets azotés.

Ces calculs théoriques doivent être critiqués à propos de chaque cas. Diverses complications peuvent venir modifier la courbe de l'urée sanguine. Le catabolisme azoté ne représente pas toutes les perturbations humorales des néphrites anuriques. L'azotémie du 4^e jour garde cependant pour nous une valeur pronostique certaine. L'examen du tableau n^o 14 met en évidence les faits suivants :

Sur les 19 malades qui avaient une urée sanguine au-dessous de 2,50 le 4^e jour, 15 ont guéri. 8 guérisons ont été obtenues sans l'aide d'aucune méthode d'épuration extra-rénale.

Sur les 10 malades qui avaient une urée sanguine atteignant et dépassant 4 g., 5 sont morts. Les 5 cas ayant guéri ont tous dû bénéficier d'une épuration extra-rénale importante retirant en moyenne 95 g. d'urée, les chiffres extrêmes étaient 68 g. et 146 g.

En conclusion, l'azotémie du 4^e jour est un élément important du pronostic, au-dessous de 2,50 g. le pronostic est a priori favorable, au-dessus de 4 g. il est toujours sévère. Entre ces deux taux il est impossible de conclure.

b) La deuxième poussée azotémique

Essentiellement liée à une complication infectieuse, avant tout génitale mais également pulmonaire ou urinaire, elle est d'un pronostic

extrêmement sévère. Survenant habituellement en pleine phase critique, elle aggrave un équilibre humoral précaire (V. fig. 5 et 10, obs. n° 60). Les méthodes d'épuration extra-rénale sont à ce stade toujours mal supportées. La mort est fréquente. Ce fait justifie l'importance du traitement anti-infectieux dans les néphrites anuriques.

3° LES TROUBLES DIGESTIFS

Si nous excluons les vomissements précoces de certaines intoxications, mercurielles par exemple, les troubles digestifs, en particulier les vomissements, perturbent toujours l'équilibre humoral des néphrites anuriques, *ils aggravent le pronostic*.

4° LES TROUBLES CARDIOVASCULAIRES

Nous avons vu leur fréquence et leur importance au cours de l'évolution des néphrites anuriques. Toutes modifications importantes du pouls et de la T. A. constatées au cours de l'examen bi-quotidien aggravent le pronostic. Elles peuvent être le prélude d'un collapsus mortel.

5° LA DURÉE DE L'ANURIE

Il est évident que plus la durée de l'anurie est courte meilleur est le pronostic. On peut affirmer qu'en l'absence de faute thérapeutique grossière *toutes les anuries de moins de 10 jours guérissent spontanément*. Au delà de ce chiffre la durée de l'anurie mérite d'être interprétée avec prudence dans le bilan pronostique du malade.

Dans le tableau n° 15 nous avons groupé 5 cas d'anurie d'une durée moyenne de 12 à 14 jours, 4 cas ont guéri. Un cas a guéri spontanément, si l'on exclut une exsanguino-transfusion précoce de 5 litres, les 3 autres cas ont bénéficié de l'E. E. R. qui retira suivant les observations n°s 94, 114 et 130 g. d'urée. Un cas est décédé après la reprise de la diurèse par collapsus vasculaire.

Dans le tableau n° 16 nous avons groupé les 4 anuries les plus longues que nous avons observées soit entre 19 et 22 jours. Toutes ont bénéficié de l'E. E. R. mais dans des proportions très différentes : 62, 135, 136, 183 g. d'urée ont été respectivement retirés. 3 malades ont guéri, un est décédé probablement d'œdème cérébral.

TABLEAU N° 15

**Etude comparative de 5 cas d'anurie
de durée moyenne comprise : entre 12 à 14 jours**

N° Obs.	Etiologie	Jours d'anurie	E. E. R.		Urée totale retirée par E. E. R.	Résultats
			Nombre Exsang- Tr.	Nombre Dialyse P.		
56	Septicémie hémolyti- que post-abortum ..	13	1 (préc.)		6 g.	Guérison
32	Septicémie hémoly- tique post-abortum ..	14	2	1	40 g.	Décès le 19 ^e j. après la reprise de la diurèse, par collapsus vasculaire
38	Septicémie B. Perfrin- gens post-abortum ..	13	2	1	95 g.	Guérison
9	Appendicite gangré- neuse	12	4		114 g.	Guérison
18	Septicémie B. Perfrin- gens post-abortum ..	14	6		130 g.	Guérison

TABLEAU N° 16

**Etude comparative de 4 cas d'anurie
de durée très prolongée : 19 jours et plus**

N° Obs.	Etiologie	Jours d'anurie	E. E. R.		Urée totale retirée par E. E. R.	Résultats
			Nombre Exsang- Tr.	Nombre Dialyse P.		
59	Septicémie hémolyti- que post-abortum ..	20	2	1	62 g.	Guérison
37	Septicémie hémolyti- que post-abortum ..	19	6		135 g.	Décédée le 19 ^e jour, œdème cé- rébral proba- ble
13	Septicémie hémolyti- tique post-abortum	22	2	2	136 g.	Guérison
16	Néphrite mercurielle.	19	3	2	183 g.	Guérison

En conclusion, *la durée de l'anurie ne peut au delà de 10 jours constituer un élément important de pronostic*. A des durées identiques correspondent des cas de gravité très diverses, des anuries très prolongées peuvent grâce à l'E. E. R. parfaitement guérir. *Beaucoup plus importants sont l'intensité du catabolisme azoté, l'importance des perturbations humorales.*

6° LA CONCENTRATION URÉIQUE URINAIRE

Elle était classiquement un élément essentiel du pronostic. Les seules néphrites anuriques qui guérissaient étaient celles dont la concentration uréique s'élevait rapidement au-dessus de 10 g. (LEMIERRE).

Nous avons vu (chap. III) que cette règle n'était vérifiée que 14 fois sur 44 dans notre statistique.

La concentration uréique urinaire n'intervient pas dans l'établissement du pronostic des anuries prolongées.

7° LE TRAITEMENT MIS EN ŒUVRE

Le rôle du traitement *médical* est, nous le verrons, capital.

Précocement, un traitement antitoxique, antiinfectieux va raccourcir la « phase d'agression » de l'anurie au maximum.

Au cours de l'évolution de la maladie le traitement médical :

- freine la montée azotémique,
- maintient l'équilibre hydroélectrolytique.

Correctement appliqué, il doit éviter dans bien des cas les méthodes d'E. E. R., il permet de les mettre en œuvre dans les meilleures conditions.

Au contraire, un traitement médical incorrect aggrave considérablement le pronostic. Une rechloration, une réhydratation insuffisante ou intempestive sont toujours difficiles à corriger et un malade peut mourir tardivement des fautes thérapeutiques commises dans les premiers jours (obs. n° 32).

Tous ces éléments du pronostic ne sauraient être envisagés isolément, ils ne prennent leur valeur que groupés en un bilan quotidien qui tient compte de l'évolution de tous les symptômes.

B. — *Evolution ultérieure*

Tous les travaux français et étrangers [54, 123, 242] confirment les données classiques concernant l'évolution des néphrites tubulaires aiguës : *elles guérissent sans séquelles.*

Cette notion est vraie pour les formes bénignes comme pour les formes les plus graves. Des bilans rénaux complets ont été pratiqués chez ces malades, très perturbés dans les premières semaines qui suivent la guérison, ils reviennent lentement à la normale et au bout de six mois les tests les plus sensibles se sont toujours révélés normaux. Le test de la concentration urinaire maxima est le plus lent à se régulariser [56].

Nous suivons actuellement des malades depuis plus de deux ans. Ils sont en parfaite santé ; certains ont subi des interventions chirurgicales, des grossesses, sans incident. Une seule malade garde une urée sanguine voisine de 0,60 g. avec présence dans le culot urinaire de rares cylindres granuleux. Cette malade avait été soignée en 1943 pour colibacillose urinaire.

Les troubles de l'équilibre dus à la streptomycine ont toujours disparu au bout de quelques mois.

Nous manquons cependant de recul pour pouvoir affirmer qu'à longue échéance une « fragilité rénale » n'apparaîtra pas.

CHAPITRE V

ANATOMO-PATHOLOGIE

Tous les travaux classiques consacrés aux néphrites dites « toxiques » ont souligné les deux caractères essentiels des lésions anatomiques.

L'atteinte épithéliale exclusive ou largement prédominante.

Les possibilités de régénération expliquant la reprise au delà de certains délais d'une fonction rénale normale.

Ce sont la néphrite expérimentale au nitrate d'urane, la néphrite mercurielle qui avaient surtout servi de base pour l'établissement de ces données fondamentales, admises par tous. Les études anatomo-pathologiques post-mortem, et celles pratiquées sur des biopsies prélevées au cours de décapsulation avaient confirmé chez l'homme les données trouvées chez l'animal [123].

Plus récemment, divers travaux ont cherché à préciser le détail des lésions rénales après le shock [56, 79, 318], les brûlures [140, 205], les septicémies post-abortum [204, 242], les accidents transfusionnels [190]. Citons particulièrement les travaux de MALLORY, LUCKE [190, 199], qui, basant leur étude sur plusieurs centaines de cas examinés à l'occasion des combats de l'armée américaine sur le front méditerranéen au cours de la dernière guerre mondiale, insistent dans ces néphrites, liées habituellement à une hémolyse aiguë, sur l'atteinte prédominante, voire exclusive sur le segment distal du néphron. LUCKE, sur ces données, classe ces néphrites sous le terme général de « lower nephron nephrosis » fréquemment utilisé depuis lors dans les publications anglo-saxonnes et sur la signification duquel nous reviendrons.

Les examens de nos coupes pratiqués par le Dr DOUBROW et nous-mêmes confirment en tous points les notions établies par les divers auteurs.

I. — *Lésions macroscopiques*

Quelle que soit la cause de l'anurie, l'aspect est habituellement le même.

Les reins sont pâles, augmentés de volume avec une capsule non adhérente.

Le poids est élevé dans la majorité des cas (79 sur 89 cas dans une statistique de LUCKE) ; le chiffre de 250 g. est fréquemment atteint et l'on rapporte des cas où le poids atteignait 400 g. pour un seul rein.

A la coupe, il est habituel de décrire une opposition de couleur entre la corticale pâle et la médullaire rouge sombre. Ce fait est inconstant, et malgré une recherche systématique nous ne l'avons pas remarqué lors des autopsies. MALLORY admet d'ailleurs la possibilité fréquente d'aspects macroscopiques sensiblement normaux. Cette ischémie corticale, sur l'intérêt de laquelle nous reviendrons à la pathogénie, est mieux mise en évidence par les injections vasculaires de substances colorées comme l'encre de Chine, le bleu de Prusse et citons à ce sujet à la suite des travaux de TRUETA [307, 308] les recherches sur la circulation intra-rénale chez les brûlés de MONSAINGEON, TANRET et DAUSSY [220].

II. — *Lésions microscopiques*

Nous prendrons pour type de description une néphrite aiguë anurique en rapport avec un processus hémolytique aigu.

1^o LES GLOMÉRULES

Tous les auteurs insistent sur leur intégrité quasi totale. Ils contiennent habituellement peu de sang. La capsule de BOWMAN est parfois légèrement gonflée.

LUCKE signale la présence dans l'espace capsulaire d'une substance colorée par l'éosine, de nature semble-t-il protidique et qui viendrait témoigner de l'accroissement de la perméabilité du glomérule.

L'intégrité glomérulaire peut connaître des exceptions et l'examen des coupes de l'observation n^o 24 (septicémie post-abortum) met en évidence une glomérulite aiguë nécrosante considérable mais frappant seulement un petit groupe de glomérules. Lésions glomérulaires qui semblent d'ailleurs secondaires aux lésions interstitielles (Professeur DELARUE).

2^o LES TUBES

Les lésions sont ici prédominantes, mais elles revêtent tous les degrés d'intensité.

Deux points sont essentiels :

Les altérations cellulaires

Parfois modérées, limitées à une discrète dégénérescence grasseuse et MALLORY signale de telles lésions chez 80 % des malades shockés, qu'apparaissent ou non des signes cliniques rénaux.

Ailleurs intenses, elles aboutissent à la nécrose totale de l'épithélium tubulaire.

Habituellement, les lésions sont focales, respectant certains territoires.

Les obstructions tubulaires

Des cylindres hématiques obstruent la lumière des tubes. Ils siègent essentiellement dans le segment distal (anse ascendante de Henlé, tube collecteur) mais peuvent remonter jusqu'au tube contourné, ils sont parfois associés à des cylindres hyalins, des débris épithéliaux. Les lésions tubulaires permettent l'effraction de cylindres dans le tissu avoisinant. PASTEUR VALLERY-RADOT, MILLIEZ [242] reprenant à propos des anuries post-abortum la thèse de MARTIN et FEROLDI [204] pensent au contraire que les débris d'origine hémoglobinique viennent des lésions hémorragiques inter-tubulaires, ils pénètrent dans le tube de dehors en dedans, ils altèrent secondairement l'épithélium tubulaire qui est intact sur les biopsies rénales faites très précocement.

De nombreuses discussions se sont élevées pour savoir si cette obstruction était totale ou partielle, la majorité des auteurs [54, 144, 190, 199, 242, 330] tendent actuellement à admettre que cette obstruction mécanique n'est que relative et qu'elle ne saurait expliquer à elle seule l'anurie (V. chap. VI). On trouve d'ailleurs assez souvent des tubes dilatés et vides.

Une notion est en tous cas fondamentale, *le caractère réversible des lésions* et dans l'observation n° 24 l'autopsie faite au douzième jour de la maladie montrait déjà une régénération des tubes sur le mode différencié avec ébauche de bandelette de fermeture.

3° LE TISSU INTERSTITIEL

Les lésions sont fréquentes, formées d'infiltrats inflammatoires qui, pour MALLORY [199], siègent surtout du côté médullaire de la jonction cortico-médullaire, c'est-à-dire dans la zone où sont maxima les lésions tubulaires, mais également autour des vaisseaux, infiltrats riches en lymphocytes. Les infiltrats sont à différencier de certaines lésions granulomateuses focales avec prédominance de cellules histio-

cytaires et masse hyaline analogue aux cylindres hyalins intra-tubulaires, ceux-ci auraient fait effraction dans le tissu voisin.

4° LES VAISSEAUX

Les gros vaisseaux sont normaux.

Les petits vaisseaux du cortex sont habituellement collabés tandis que ceux de la médullaire et surtout de la jonction cortico-médullaire sont dilatés [199].

Ce sont surtout les veines qui sont altérées, leurs parois sont le siège de lésions inflammatoires génératrices de thromboses. Les thrombi sont habituellement pariétaux et rarement occlusifs [190].

Les lésions qui viennent d'être décrites dans la néphrite anurique d'origine hémolytique prise pour type se retrouvent sensiblement identiques dans les autres étiologies. Un point seulement diffère dans les néphrites proprement toxiques dont la néphrite mercurielle constitue l'exemple le plus typique. Tous les auteurs insistent en effet sur la prédominance des lésions sur le segment *proximal* des tubes. L'anse de Henlé est fréquemment intacte [123]. Cette opposition histologique contraste avec l'identité des signes cliniques et en particulier l'évolution de la diurèse quelle que soit l'étiologie. Enfin, nous étudions plus loin le cas très particulier de la nécrose bilatérale du cortex rénal.

III. — *Classification*

Depuis les travaux de VOLHARDT et FAHR classant les néphrites épithéliales sous le terme de « néphrose » en raison de l'importance des lésions dégénératives de l'épithélium tubulaire, les classifications adoptées par l'école française se sont trouvées en opposition avec les classifications étrangères. Les discussions qui s'étaient élevées avec l'école allemande rebondissent aujourd'hui avec l'école anglo-saxonne à l'occasion du terme de « lower nephron nephrosis » introduit par LUCKE pour désigner les néphrites anuriques qui font l'objet de ce travail.

HAMBURGER, en un travail récent [144], souligne l'impropriété d'un tel terme.

Si les auteurs anglo-saxons ont eu le mérite d'insister sur la prédominance des lésions distales dans certaines anuries aiguës, il faut en effet reconnaître. — et nos propres examens anatomiques le confirment — que, d'une part, les lésions peuvent atteindre tous les territoires des tubes et que, d'autre part, les néphrites anuriques liées à

certaines toxiques présentent des lésions localisées presque exclusivement au segment proximal des tubes.

Sans revenir sur les discussions qui, pour l'école française, font rentrer les lésions tubulaires dans le cadre des « néphrites », il nous faut également souligner la fréquence des lésions interstitielles d'allure inflammatoire. Certains [204] même, avons-nous dit, considèrent œdème et hémorragie inter-tubulaire comme constituant la lésion primordiale avec secondairement atteinte des tubes.

Le tableau clinique, les arguments anatomiques justifient donc, à nos yeux, le terme de *tubulo-néphrite aiguë* adopté par HAMBURGER s'opposant ainsi aux glomérulo-néphrites. Le reproche essentiel que l'on puisse faire à cette terminologie est d'être difficilement comprise à l'étranger.

IV. — *Une forme particulière* *La nécrose bilatérale du cortex rénal*

Cette affection réalise une forme très spéciale de néphrite aiguë anurique.

Son étude anatomique présente un intérêt capital du fait de la topographie des lésions et du problème pathogénique qu'elle soulève. Les lésions ont pu être reproduites expérimentalement par l'injection de toxine staphylococcique [232], surtout récemment TRUETA [307] a insisté sur la similitude des lésions constatées entre les altérations rénales produites expérimentalement par la compression d'un membre et la nécrose bilatérale du cortex rénal. Cette maladie serait ainsi une preuve de l'existence en pathologie humaine, des shunts artério-veineux démontrés chez l'animal par TRUETA et ses collaborateurs (V. chap. VII).

Nous empruntons aux travaux de DUFF et MURRAY [117] et de DUNN et MONTGOMERY [118], basés sur un nombre considérable de cas de cette affection rare, la description des lésions et nous donnons avec le résumé de l'observation n° 57 le compte rendu des lésions histologiques constatées par le Dr DUPERRAT dans le cas que nous avons eu la chance de suivre cliniquement dans le service du Professeur DIGONNET.

ASPECT MACROSCOPIQUE

Les reins sont augmentés de volume, se décapsulant aisément.

On note parfois à l'œil nu la zone de nécrose d'intensité variable, atteignant essentiellement le cortex mais parfois également les colonnes

de Bertin. Nécrose rarement d'aspect hémorragique, le plus souvent de couleur jaunâtre. Parfois une zone sous-capsulaire est respectée.

L'aspect macroscopique peut être sensiblement normal.

ASPECT MICROSCOPIQUE

a) *Dans la zone de nécrose*, les éléments restent reconnaissables, mais ils présentent tous une nécrose totale. Les glomérules présentent de grosses altérations des noyaux qui ont parfois totalement disparu. Les capillaires sont décrits suivant les cas vides de sang ou au contraire thrombosés. Les cellules des tubes sont nécrosées, la lumière encombrée de débris de cellules épithéliales.

b) *A la limite de la zone de nécrose* l'atteinte rénale est d'intensité très variable. Les glomérules sont habituellement gorgés de sang, les capillaires dilatés. Les cellules des tubes présentent fréquemment une dégénérescence graisseuse. Le tissu interstitiel est parfois le siège d'hémorragies.

Dans tous les cas, les auteurs insistent sur les lésions des artérioles du cortex. Habituellement dilatées, elles présentent souvent une altération de la membrane élastique interne, elles sont le siège de thromboses qui constituent pour certains auteurs le phénomène primitif de la nécrose.

A vrai dire, l'intensité de la nécrose revêt des degrés extrêmement variables et récemment SHEEHAN [282] individualisait 9 degrés, les lésions étant réversibles dans les trois premiers, et la mort habituelle à partir du 5^e degré.

Ainsi cette affection pose de façon précise le problème du rôle joué par l'appareil vasculaire dans la pathogénie de l'anurie.

En conclusion, l'anatomo-pathologie des néphrites aiguës anuriques est dominée par la prédominance des lésions tubulaires. Elles réalisent une tubulo-néphrite aiguë. Les lésions sont, suivant les cas, maxima sur le segment proximal ou distal des tubes. Les lésions glomérulaires sont inconstantes et habituellement discrètes, les lésions du tissu interstitiel sont fréquentes et parfois intenses. Une forme très spéciale est réalisée par la nécrose bilatérale du cortex rénal où glomérules et tubes sont également atteints.

CHAPITRE VI

PATHOGÉNIE

Il peut paraître surprenant qu'un fait aussi simple que l'anurie soulève des problèmes physiopathogéniques aussi complexes. Ni l'étude précise des faits cliniques, ni les études anatomo-pathologiques les plus fines, ni les épreuves fonctionnelles les plus poussées, ni les expérimentations les plus rigoureuses n'ont pu résoudre jusqu'à présent de façon certaine le problème soulevé par la perte de la sécrétion urinaire dans les néphrites aiguës anuriques.

La pathogénie invoquée doit tenir compte de trois faits essentiels : Des étiologies extrêmement multiples, extrêmement nombreuses sont susceptibles de donner le même tableau clinique, les mêmes lésions histologiques. La néphrite aiguë anurique est une maladie cyclique, la reprise de la diurèse survient habituellement entre le 12^e et le 16^e jour dans les formes sévères, la guérison une fois obtenue est complète. Les lésions histologiques sont essentiellement tubulaires.

Nous étudierons successivement trois points : La pathogénie des lésions rénales, la pathogénie de l'anurie proprement dite, la pathogénie de la reprise de la diurèse, tout en sachant que cette classification est schématique et qu'en réalité les divers mécanismes dépendent directement les uns des autres. *

A. Pathogénie des lésions rénales

Nous avons vu que les lésions rénales étaient caractérisées par l'atteinte tubulaire exclusive ou prédominante. Les lésions tubulaires siègent essentiellement sur le segment proximal du tube en cas d'anurie toxique, et au contraire sur le segment distal dans les autres étiologies, en particulier anuries avec hémolyse, shock, crush syndrome, etc... A côté des lésions tubulaires, tous les auteurs décrivent la possibilité de lésions glomérulaires dont vient témoigner l'albuminurie habituelle, de lésions interstitielles parfois importantes.

Deux processus essentiels doivent être retenus dans la genèse des lésions, une action toxique directe, une anoxie du cortex rénal.

Action toxique directe : Elle semble indéniable dans les néphrites toxiques proprement dites. Tous les travaux cliniques et expérimentaux [123] ont mis en évidence la propriété de certaines substances comme le mercure, le bismuth, l'or, etc... de léser directement l'épithélium rénal. La localisation élective des lésions sur le segment proximal du tube s'explique par l'élimination élective du toxique à ce niveau. Mais cette action toxique nous semble difficile à invoquer dans les néphrites anuriques relevant d'autres étiologies et en particulier dans les néphrites avec hémolyse. L'hémoglobine ne présente aucun pouvoir néphrotoxique en elle-même [330]. Toutes les recherches faites [197] pour mettre en évidence des néphrotoxines susceptibles d'entraîner l'anurie sont restées infructueuses. LITTLE et ses collaborateurs [186] étudiant l'anurie post-traumatique ont démontré chez le chien, en utilisant la technique des circulations croisées, qu'aucun facteur humoral ne pouvait à lui seul être retenu dans la genèse des lésions rénales. En conclusion, l'action directe d'un toxique donné sur le rein est limitée à des cas bien précis.

L'anoxie du cortex rénal semble être, au contraire, la cause essentielle des lésions constatées dans la majorité des étiologies que nous avons étudiées. Cette thèse repose sur de solides et nombreuses expériences dont nous citerons quelques exemples.

BADENOCH et DARMADY [16] réalisent chez le lapin, néphrectomisé au préalable, un clampage de l'artère rénale du rein restant. Clampage partiel durant de 60 à 120 minutes. Ils obtiennent des lésions histologiques rigoureusement identiques à celles décrites par BYWATERS, LUCKE, etc... dans les anuries post-traumatiques. Atteinte essentiellement tubulaire qui prédomine sur les anses de Henlé avec précipitation intra-tubulaire. Or, les travaux de DUNN et POLSON démontrent que chez le lapin l'anse de Henlé est le segment du tube vascularisé le dernier, donc le premier exposé à une anoxie relative.

HAMILTON, VAN SLYKE [152, 318] déterminent également chez le chien des lésions rénales par clampage de l'artère rénale, la gravité des lésions étant directement proportionnelle à la durée de l'anoxie.

MOON [221] rapporte une observation d'insuffisance rénale aiguë mortelle consécutive à un séjour dans une chambre à basse pression (altitude de 38.000 pieds). L'auteur souligne que l'hypotension dans les anuries du shock est loin d'être constante et nullement nécessaire pour que l'on constate les lésions rénales. Ces exemples démontrent de façon certaine que la seule anoxie rénale est susceptible de créer des

lésions identiques à celles que l'on constate dans les néphrites aiguës anuriques.

Quel est le mécanisme de cette anoxie ?

TRUETA et ses collaborateurs [307] étudiant la circulation intrarénale chez le lapin à l'aide de colorants et de substances opaques aux rayons X ont mis en évidence dans certaines circonstances précises l'existence d'un « court circuit » médullaire.

Chez le lapin la circulation rénale peut emprunter deux voies : l'une normale corticale, l'autre accidentelle médullaire. Dans ce second cas seules les glomérules juxta-médullaires et la médullaire sont irrigués, le cortex est au contraire soumis à une ischémie. Ce « shunt » vasculaire utilisant les vasa recta s'accompagne d'une artérialisation du sang veineux. Ce phénomène a pu être mis en évidence après pose d'un garrot sur un membre, faradisation du splanchnique, excitation nerveuse du sympathique à l'aide de substances chimiques comme l'adrénaline, injection d'une toxine microbienne, etc...

Peut-on invoquer d'une façon générale et en particulier chez l'homme un tel mécanisme dans la genèse des lésions rénales ? Depuis la publication des travaux de TRUETA et de son école, de nombreux expérimentateurs et cliniciens se sont efforcés de préciser le phénomène, ils confirment tous l'ischémie rénale ; mais jusqu'à présent les « shunts vasculaires » n'ont pu être mis en évidence en dehors des circonstances expérimentales très spéciales décrites par l'équipe d'Oxford.

VAN SLYKE étudiant l'action du shock sur la fonction rénale du chien [318], constate une diminution importante du flux sanguin rénal (R. S. R.), phénomène confirmé par divers auteurs [70, 152]. Chez l'homme la mesure des clearances [39, 172], et surtout le cathétérisme direct de la veine rénale droite [53, 267], confirment dans diverses néphrites aiguës anuriques la baisse de l'irrigation rénale sans qu'aucun court-circuit ne puisse être décelé.

En conclusion, le « phénomène de TRUETA » évoqué constamment dans les publications récentes sur l'anurie semble en l'absence d'expérimentation nouvelle, d'apparition exceptionnelle chez l'homme, il est peut-être en cause dans la nécrose bilatérale du cortex rénal.

Ainsi les lésions rénales des tubulo-néphrites aiguës relèvent de deux processus essentiels :

Une action toxique directe dans un nombre de cas limités.

Une anoxie liée à la diminution de la vascularisation rénale, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer un « court-circuit » vasculaire.

Les deux processus peuvent être associés.

B. *Pathogénie de l'anurie*

La physiologie rénale permet d'invoquer trois mécanismes :

Perte de la filtration glomérulaire.

Réabsorption totale du filtrat glomérulaire au niveau du tube.

Obstruction tubulaire.

1^o OBSTRUCTION TUBULAIRE

C'est la théorie la plus ancienne. Tous les auteurs ont en effet été frappés à l'examen des coupes histologiques par l'obstruction de nombreux tubes par des débris épithéliaux, des cylindres de diverses natures, et des déchets hémoglobiniques. En réalité cette thèse est sujette à de nombreuses objections :

L'obstruction tubulaire est loin d'être constante, elle manque à peu près complètement sur certaines coupes correspondant aux néphrites anuriques les plus authentiques, elle est habituellement très incomplète et l'on constate souvent des tubes vides et dilatés.

Même dans les néphrites avec hémolyse, l'hémoglobine ne précipite pas toujours dans les tubes. Les recherches expérimentales et cliniques [84, 196, 197, 199, 330] ont démontré que cette précipitation était subordonnée à deux conditions essentielles sinon indispensables ; la lésion rénale préalable, l'acidité des urines. La précipitation de l'hémoglobine est secondaire aux lésions rénales, elle les aggrave mais ne peut les expliquer.

Si l'anurie était due à une obstruction tubulaire il serait normal de constater, lors de la reprise de la diurèse, de nombreux cylindres. Nous avons montré, en accord avec d'autres auteurs, que ceux-ci font habituellement défaut.

En résumé, il ne saurait être question de nier l'obstruction tubulaire, elle est fréquente dans les tubulo-néphrites étudiées, mais cette obstruction est inconstante, incomplète. Les précipitations intratubulaires peuvent aggraver les lésions rénales, elles ne sauraient expliquer à elles seules l'anurie [54, 144, 242, 330].

2^o RÉABSORPTION TOTALE

DU FILTRAT GLOMÉRULAIRE AU NIVEAU DU TUBE

De nombreux auteurs se sont efforcés, à l'aide des clearances glomérulaires et tubulaires, de mettre en évidence ce phénomène. A vrai dire comme dans tous les processus pathologiques, l'interprétation

des résultats fournis par les clearances (V. chap. III) doit être soumise à une critique rigoureuse [209]. Les chiffres très bas des clearances glomérulaires ne sauraient permettre d'affirmer une chute correspondante de la filtration glomérulaire, car les résultats s'expliquent au moins en partie [172, 207, 262, 281] par une résorption partielle des substances utilisées (inuline, mannitol...) au niveau des tubes lésés.

Cette résorption tubulaire accrue semble être également le seul mécanisme susceptible d'expliquer les clearances très basses du diosteat de l'ac. P. A. H., et le Tm P.A.H. négatif [207, 281] RUSNYAK, BALINT et leurs collaborateurs ont démontré dans l'intoxication par le nitrate d'urane [18, 276] qu'en cas de lésions discrètes la clearance de l'ac. P.A.H. devient égale à celle de l'inuline, car l'ac. P.A.H. est alors exclusivement filtré ; en cas de lésions plus intenses elle devient inférieure à celle de l'inuline car l'ac. P.A.H. est alors en partie réabsorbé. Les mêmes auteurs citent les travaux de FOLDI et SZABO qui, également dans l'intoxication à l'urane, observent une réabsorption identique du P.A.H., de la créatinine, des chlorures et de l'azote mettant en évidence « le caractère passif du processus ».

Ces résultats permettent de penser que dans les tubulo-néphrites aiguës les tubes ont perdu leur fonction de résorption spécifique et présentent par contre une résorption non spécifique accrue. La résorption du filtrat glomérulaire peut-elle être totale expliquant l'anurie ? RICHARDS démontre le fait chez la grenouille. Chez cet animal intoxiqué par le mercure [271] l'auteur a pu obtenir par la technique des micro ponctions un filtrat glomérulaire malgré une anurie totale ! Aucun fait semblable n'a pu à notre connaissance être prouvé chez les mammifères. Certains faits cliniques que nous avons rapportés constituent cependant un fort argument en faveur de cette théorie. Nous avons souligné la faible concentration des urines lors de la reprise de la diurèse, dans certains cas mêmes elles sont à peu près comparables à un filtrat glomérulaire [242, 297]. Deux explications peuvent être données au phénomène. Le tube a perdu toutes ses fonctions et l'urine correspond exactement en volume et en composition au filtrat glomérulaire. Ce fait paraît peu vraisemblable. L'intégrité anatomique relative, sinon totale des glomérules d'une part, les mesures directes du F.S.R. d'autre part, laissent en effet à penser que le filtrat glomérulaire ne peut être réduit à quelques centaines de centimètres cubes. Il nous semble au contraire logique de penser que le tube ayant perdu sa fonction de résorption spécifique, résorbe également les divers constituants de l'urine (eau, électrolytes, déchets azotés, etc...), une toute petite fraction du filtrat gagne les tubes collecteurs et forme l'urine émise.

En résumé des arguments cliniques, histologiques, expérimentaux viennent affirmer l'existence de troubles graves de la résorption spécifique tubulaire. Ces troubles interviennent dans la genèse de l'anurie, il est difficile d'affirmer que chez l'homme ils puissent tout expliquer, ils rendent en particulier mal compte des circonstances d'installation de l'anurie. Nous avons vu en effet que, succédant à des agressions aussi différentes que l'absorption de mercure, une curetage utérin, un shock traumatique, un accident transfusionnel, l'anurie pouvait s'installer avec une brutalité extrême parfois en quelques minutes. Il est difficile de penser que dans un laps de temps aussi court, des lésions tubulaires suffisamment intenses pour permettre la réabsorption totale du filtrat glomérulaire aient eu le temps de s'installer.

Au contraire, il est logique de penser que par l'intermédiaire d'un mécanisme neuro-vasculaire (REILLY), la filtration glomérulaire a brusquement cessé.

3^o PERTE DE LA FILTRATION GLOMÉRULAIRE

Elle peut être liée à deux phénomènes : une lésion du glomérule qui empêche la filtration, un trouble vasculaire qui supprime l'apport de sang au glomérule.

La première hypothèse doit être rejetée. L'intégrité au moins relative des glomérules est un fait fondamental dans les néphrites tubulaires aiguës.

De nombreux arguments viennent au contraire affirmer l'existence de troubles vasculaires importants de la circulation rénale.

Il est fréquent de constater sur les coupes histologiques des glomérules vides de sang rétractés sur leurs pôles vasculaires. VAN SLYKE [318], étudiant les effets du shock sur le rein du chien, distingue deux phases. Une phase initiale dite ischémique avec chute du flux sanguin rénal qui peut aboutir à l'anurie, une phase secondaire avec atteinte cellulaire qu'un traitement précoce efficace du shock peut éviter. SELKURT [281] confirme chez le chien dans les cas de shock avec hémorragie la chute du flux sanguin rénal mesuré directement, mais il n'existe pas de rapport entre cette mesure directe et la clearance du P.A.H. LAUSON BRADLEY, COURNAND déterminent chez l'homme dans 35 cas de shock les clearances glomérulaires et tubulaires et l'extraction du P.A.H. [172]. Une critique soigneuse des résultats permet aux auteurs de conclure à la valeur réelle des résultats obtenus avec la technique employée. Leurs conclusions sont les suivantes :

Le taux de filtration glomérulaire et le flux plasmatique rénal efficace sont réduits dans pratiquement tous les cas de shock. La réduc-

tion est grossièrement parallèle à l'intensité du shock. La chute du flux plasmatique est en général plus grande que ne le laissait prévoir la chute de la tension artérielle faisant penser à une vaso-constriction des vaisseaux rénaux que l'auteur met en évidence par étude d'une part du rapport entre le débit cardiaque et le flux sanguin rénal et d'autre part entre ce dernier et la T.A.

Les circonstances dramatiques qui sont en général à l'origine des néphrites anuriques rendent difficiles chez l'homme la mesure directe du flux sanguin rénal par cathétérisme direct. Nous avons vu par contre que les chiffres obtenus par cette technique étaient toujours très bas lors de la reprise de la diurèse [53, 267]. Il est logique d'admettre que les résultats auraient été égaux sinon inférieurs au stade initial de l'affection.

En résumé, divers arguments incitent à penser que le flux sanguin rénal est diminué dans les anuries aiguës. Cette chute du F.S.R. est relativement indépendante de la T.A. Elle serait liée à une vaso-constriction des artérioles rénales. Cette vaso-constriction est elle-même discutée et LABORIT et ESCUDIE [167] étudiant chez le cobaye à l'occasion de brûlures la circulation intra-rénale émettent au contraire l'hypothèse d'une vaso-dilatation des artérioles médullaires et des vasa recta entraînant secondairement une ischémie du cortex.

C. Pathogénie de la reprise de la diurèse

Elle découle directement du mécanisme adopté dans les paragraphes précédents ; trois thèses sont en effet évoquées : l'obstruction tubulaire disparaît, la réabsorption tubulaire cesse d'être totale, le flux sanguin rénal reprend.

Les nombreux arguments qui nous ont incité à penser, en accord avec la majorité des auteurs, que l'obstruction tubulaire ne pouvait expliquer à elle seule l'anurie, démontrent également que le mécanisme de la diurèse relève d'un autre processus.

Nous avons vu d'autre part que des mesures directes affirmaient chez l'homme lors de la reprise de la diurèse une baisse du F. S. R. qui s'élève ensuite progressivement. De nombreux auteurs pensent [207, 209] que le mécanisme le plus probable est le suivant : reprise de la filtration glomérulaire par élévation du F. S. R., modifications des urines par perte de la résorption spécifique des tubes, l'élévation de la diurèse correspond à une augmentation progressive de la filtration glomérulaire. Cette théorie expose à une critique importante : Pourquoi le F. S. R. reprendrait-il dans les anuries sévères toujours vers la

même période entre le 10^e et le 15^e jour, date qui coïncide avec la régénération de l'épithélium rénal ? Quel mécanisme peut expliquer la reprise du F. S. R. toujours à la même date ? Il faudrait invoquer [249] parallèlement à la régénération de l'épithélium une baisse de la pression intra-rénale entraînant une reprise de la filtration glomérulaire. Ni les constatations anatomiques que nous avons pu faire sur nos cas morts après la reprise de la diurèse ni les échecs nombreux des décapsulations rénales dans les tubulo-néphrites aiguës n'incitent à admettre une telle hypothèse.

Aussi n'est-il pas illogique de penser que la reprise de la diurèse, même si le F. S. R. est diminué, est directement lié à la régénération des tubes, régénération incomplète qui explique les modifications des urines toujours constatées.

D. *Conclusions*

Pour mieux souligner la multiplicité des mécanismes en cause dans l'anurie et évoquer les diverses théories en présence, nous avons volontairement séparé l'étude des lésions rénales, de l'arrêt et de la reprise de la diurèse. Ces phénomènes sont en fait directement liés les uns aux autres, ils découlent d'un mécanisme d'ensemble que nous expliquons de la façon suivante.

Des étiologies extrêmement différentes comme un séjour en haute altitude, l'absorption de mercure, la bilieuse hémoglobininurique, l'infection utérine, etc... sont susceptibles de retentir brutalement sur la fonction rénale par un mécanisme réflexe neuro-vasculaire de l'ordre de ceux qui ont été mis en évidence par REILLY [265]. Ces réflexes ont pour conséquence une vaso-constriction artériolaire qui entraîne la chute du flux sanguin rénal, l'anurie apparaît rapide, brutale, parfois en quelques minutes. Mais dans les tubulo-néphrites aiguës, qui sont l'objet de cette thèse, au trouble vasculaire initial succèdent habituellement des lésions cellulaires graves de l'épithélium rénal. Cette atteinte tubulaire relève de deux processus distincts, atteinte directe des cellules par le toxique en cause avec prédominance des altérations sur le secteur proximal, anoxie avec prédominance des altérations sur le secteur distal ; dans de nombreux cas une obstruction tubulaire vient aggraver les lésions. Dès lors la reprise du flux sanguin rénal n'est plus suffisante ; pour amener la reprise de la diurèse, elle doit s'accompagner d'une régénération au moins partielle de l'épithélium des tubes.

Cette théorie, en accord avec la majorité des travaux récents consacrés au sujet [6, 54, 144, 242, 318, 330], comporte de nombreuses inconnues, elle offre un schéma que l'expérimentation ultérieure se doit de préciser.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT ET RÉSULTATS

I. — *Traitement*

Nous n'étudierons que les idées directrices d'un traitement qui permet actuellement de guérir la majorité des anuries aiguës les plus graves, éliminant tous les détails techniques développés dans diverses publications récentes [161, 222, 306].

PRINCIPES GÉNÉRAUX

La majorité des néphrites aiguës anuriques guérissent sous l'action du seul traitement médical.

Un traitement médical rigoureux est la base essentielle de la thérapeutique. Il est toujours nécessaire, souvent suffisant.

Il n'y a pas de traitement standard des néphrites anuriques.

Il n'existe pas à notre connaissance de méthodes efficaces d'épuration extra-rénale qui soient anodines.

L'épuration extra-rénale doit être limitée aux formes graves des anuries aiguës. Elle doit toujours être associée à un traitement médical approprié.

Le traitement des anuries sévères doit être réservé à certains centres spécialisés.

En conséquence, devant toute néphrite aiguë anurique le traitement médical sera mis en œuvre aussi précocement que possible. Il peut être insuffisant. C'est alors que les méthodes d'épuration extra-rénale trouvent leur indication. Elles visent à corriger dans une certaine mesure :

- l'élévation du taux des déchets azotés,
- les troubles hydro-électrolytiques.

A. TRAITEMENT MÉDICAL

Il doit :

- traiter la cause de l'anurie,

- éviter l'apparition de complications,
- réduire le catabolisme azoté,
- maintenir l'équilibre hydro-électrolytique,
- favoriser la reprise de la diurèse.

1^o *Traitement étiologique*

Son efficacité s'est considérablement accrue au cours des dernières années. Il s'attaque :

- à l'infection,
- à l'intoxication,
- à l'hémolyse,
- au shock.

a) *Traitement anti-infectieux* : L'apparition des antibiotiques a transformé le pronostic des septicémies hémolytiques, cause majeure des néphrites anuriques. Dans la septicémie à *B. Perfringens* la pénicilline est le médicament de choix, elle permet habituellement de juguler l'infection en 48 heures. La posologie sera forte, mais il faut tenir compte de l'anurie qui permet d'obtenir facilement des concentrations sanguines très élevées, nous n'avons jamais dépassé la dose de 1 million d'U. O. par jour.

Suivant le germe en cause et les résultats obtenus, divers antibiotiques peuvent être associés à la pénicilline : auréomycine, chloromycétine, nous déconseillons actuellement l'emploi de la streptomycine qui nous a donné des troubles vestibulaires transitoires mais parfois prolongés.

Le traitement anti-infectieux s'attachera également à la cure d'éventuels foyers infectieux. Nous insistons en particulier sur la nécessité de faire une révision utérine extrêmement minutieuse en cas d'infection post-abortionum.

b) *Traitement antitoxique* : Il s'adresse essentiellement aux intoxications par les métaux lourds.

Il repose sur la propriété qu'ont certains composés soufrés de former des complexes avec ces métaux, complexes plus stables que ceux formés par les métaux avec le groupement S. H. des cellules.

Le B. A. L. [32, 189] ou le thiomalate de Na seront donc systématiquement utilisés dans les néphrites mercurielles et arsenicales. Il faut utiliser des doses fortes aussi précocement que possible, mais il faut tenir compte de la toxicité des médicaments utilisés en l'absence d'élimination urinaire. GAULTIER, TANRET, REYMOND [136] ont souligné à ce propos l'intérêt de l'E. E. R. Ils ont retrouvé chez des

malades intoxiqués par l'hydrogène arsénié et traités par le B. A. L. des quantités importantes d'arsenic dans le sang retiré par les exsanguino-transfusions et dans le liquide de sortie de l'irrigation intrapéritonéale.

La valeur des traitements anti-infectieux et antitoxiques est considérable. Appliqués précocement, ils peuvent transformer le pronostic en réduisant au minimum la durée et l'intensité de la phase d'agression, par contre, *même mis en œuvre dès le début des troubles, leur action sur l'anurie est inconstante.*

Voici deux exemples significatifs :

Dans l'observation n° 29 la septicémie à *B. Perfringens* fut déclenchée par la pose d'une sonde intra-utérine à l'exclusion de toute injection endo-utérine ; quelques heures après l'ablation de la sonde, apparition de frissons suivis d'ictère et d'anurie. Transportée à l'hôpital, la malade reçut dans les 12 heures qui suivirent le frisson, 1 million de pénicilline. En 24 heures la température revint à la normale, mais la malade présenta cependant une anurie de 16 jours.

Dans l'observation n° 16, la malade qui avait absorbé 1 gr. d'oxycyanure de mercure subit un lavage d'estomac une demi-heure après l'absorption du toxique ; elle reçut sa première injection de B. A. L. deux heures après, traitement poursuivi durant 5 jours aux doses classiques. Cette malade a cependant présenté une anurie de 19 jours particulièrement sévère.

Chez les deux malades le traitement étiologique intense, ultra-précoce, a permis la survie, il n'a eu aucune action sur l'évolution de l'anurie, les lésions rénales se sont, chez ces malades, installées avec une brutalité inouïe, fait qui cadre avec nos connaissances actuelles sur la pathogénie de l'anurie.

c) *Action sur l'hémolyse* : On connaît la fréquence des accidents hémolytiques à l'origine des anuries aiguës. Ils revêtent souvent une intensité extrême, le nombre de globules rouges tombant brutalement de 4 millions à 2 et même 1 million.

Outre le traitement anti-infectieux ou antitoxique qui s'impose dans certaines étiologies, ces anémies aiguës très graves ont leur pronostic actuellement transformé par la mise en œuvre d'une *exsanguino-transfusion aussi précoce et aussi large que possible* [27, 93, 306]. Elle vise dans ce cas très particulier, non à combattre une azotémie encore très modérée, mais à soustraire les déchets de l'hémolyse, à combattre l'anémie. Elle transforme l'état clinique du malade, nous croyons qu'elle doit être systématiquement mise en œuvre dans les *néphrites anuriques liées à une hémolyse intense.*

d) *Traitement du shock* : Tout shock qui se prolonge aggrave l'anoxie rénale et accentue les lésions [318]. Rétablir la masse sanguine revêt une indication d'extrême urgence.

2° Prévention des complications

3 sont essentielles :

- la défaillance cardio-vasculaire,
- l'infection,
- les hémorragies.

Elles justifient un traitement préventif systématique.

a) *La défaillance cardio-vasculaire* : Nous administrons systématiquement les analeptiques cardio-vasculaires usuels : camphre, coramine, spartéine mais nous rejetons formellement l'acétate de désoxycorticostérone en raison du danger d'œdème aigu du poumon.

La tachycardie habituelle justifie, croyons-nous, une dose modérée de digitaline : V à X gouttes par jour.

* Une réhydratation et une rechloruration correcte doivent éviter l'apparition d'un œdème aigu du poumon. De toutes façons tout signe prémonitoire impose d'urgence une saignée large que l'on n'hésitera pas à renouveler en cas de besoin.

Le collapsus, cause habituelle de mort des néphrites anuriques, pose un problème thérapeutique particulièrement délicat. La brutalité de son apparition ne laisse souvent guère le temps d'un traitement actif. Même mis en œuvre précocement, son action est trop souvent insuffisante et temporaire, un nouveau collapsus survient, brutal, mortel.

b) *L'infection* : Sa gravité chez ces malades fragiles justifie l'administration quotidienne de pénicilline à la dose de 500.000 U.O. On peut y ajouter le cas échéant les autres antibiotiques, en évitant la streptomycine.

Les sulfamides sont formellement contre-indiquées en raison de l'atteinte rénale.

c) *Les hémorragies* : Liées semble-t-il à une atteinte du temps pariétal de l'hémostase, elles doivent bénéficier de l'administration des facteurs vitaminiques P.

Nous y ajoutons systématiquement la vitamine K, les extraits hépatiques concentrés.

L'étude de nos observations ne nous a jamais montré d'action thérapeutique réellement efficace sur le syndrome hémorragique des né-

phrites anuriques. Certaines formes sévères justifient une perfusion lente de sang iso-groupe voire une exsanguino-transfusion.

3° Réduction du catabolisme azoté

Nous avons longuement insisté aux chapitres III et IV sur l'importance du catabolisme azoté dans l'évolution et le pronostic des néphrites anuriques. Il doit être réduit au minimum grâce à un traitement étiologique, diététique, hormonal.

a) *Traitement étiologique* : Le catabolisme azoté est maximum à la phase d'agression, le traitement étiologique a pour but de réduire la durée et l'intensité de cette agression, nous n'y reviendrons pas.

b) *Diététique* : Son rôle est essentiel. Nous avons vu en effet que le jeûne auquel sont soumis habituellement les malades atteints d'anurie était susceptible d'augmenter la production d'N de 5 g. par jour. Récemment CASTAIGNE [69] chez la souris et BORST [44] chez l'homme ont insisté sur le rôle capital d'une alimentation appropriée pour réduire au maximum le catabolisme azoté des anuriques.

Le but est de soumettre le malade à un régime apportant de 1.500 à 2.000 calories grâce à une alimentation essentiellement glucido-lipidique. La grosse difficulté est de vaincre l'intolérance digestive habituelle et souvent très marquée des malades anuriques.

Sans entrer dans le détail des multiples méthodes préconisées, on peut schématiser l'alimentation de la façon suivante :

- le malade est susceptible de s'alimenter. De multiples petits repas composés d'aliments riches en lipides et en glucides assureront aisément l'apport calorique nécessaire ;
- l'alimentation buccale est impossible. Il faut alors nourrir le malade :

par une sonde duodénale poussée loin dans l'intestin et par laquelle on injecte diverses solutions nutritives. BULL, JOEKES, LOWE [52] utilisent par jour le mélange suivant :

Glucose	400 g.
Huile	100 g.
Acacia	75 g.
Eau.	1 litre
Vitamines	q. s.

Les mêmes auteurs réinjectent également par la sonde les vomissements qu'a pu présenter le malade... afin d'éviter toute déperdition en eau et électrolytes.

par voie intra-veineuse, à l'aide de solutions glucosées isotoniques, ou hypertoniques. Nous utilisons personnellement une solution de glucose à 200 ‰. Ces solutions hypertoniques doivent être maniées avec prudence, à doses toujours modérées et en injection très lente. Elle peuvent retentir sur l'encéphale et sur le rein [12, 81]. Pour parer aux scléroses veineuses JENTZER [161 bis] utilise une sonde intracardiaque (en passant par une veine du pli du coude) et il injecte chaque jour 1 litre d'une solution de glucose à 40 ‰. Nous n'avons jamais osé mettre en route une telle thérapeutique.

c) *Traitement hormonal* : Depuis deux ans DÉROT et BERNIER [90, 91, 92] se sont particulièrement attachés à ce problème.

Constatant au cours des néphrites anuriques une « réaction d'alarme » avec hyperproduction de 11 oxystéroïdes, ils ont entrepris de freiner l'action catabolisante de ces stéroïdes par l'apport en quantité importante de testostérone hormone de l'anabolisme protéique.

La multiplicité des facteurs intervenant dans la genèse du catabolisme azoté doit inciter à la plus grande prudence dans l'interprétation des résultats. La parfaite tolérance, les arguments expérimentaux et cliniques [78, 92, 170] justifient cependant l'administration d'acétate de testostérone à la dose quotidienne de 40 mg. chez la femme et de 80 mg. chez l'homme.

4^o *Maintien de l'équilibre hydro-électrolytique*

Il constitue le point *capital* du traitement.

Nous opposerons deux périodes essentielles.

a) *La phase anurique* : Les quantités de liquides administrés durant cette période doivent être de l'ordre de un litre par vingt-quatre heures. Ils visent à éviter toute déshydratation, ils seront augmentés en cas de déperditions accrues : diarrhée abondante, sueurs profuses, vomissements répétés.

L'administration du sel justifie, à notre avis, des précautions particulières. Conformément aux schémas émis déjà par LEMIERRE et Etienne BERNARD, il faut opposer :

1^o Les néphrites anuriques avec déperdition chlorée importante (vomissements, diarrhée), où le sel doit être prescrit *en fonction des pertes* sous forme de sérum salé isotonique à l'exclusion du sérum hypertonique. Nous réglons les doses à administrer beaucoup plus sur les pertes en sel, mesurées *dans les excréta essentiellement les vomissements*, que sur le taux du chlore globulaire et plasmatique, dont l'interprétation théorique et pratique est délicate et sujette à caution.

2° Les néphrites anuriques sans déperdition chlorée exagérée, où nous considérons *la règle de l'abstention de toute rechloruration massive, comme absolument formelle*. Une rechloruration massive, intempestive, en effet, met le malade dans de très mauvaises conditions pour subir les méthodes d'E. E. R., c'est à une telle cause que nous attribuons une mort par O. A. P. chez un anurique qui nous avait été adressé pour subir une dialyse péritonéale.

En pratique, nous administrons à nos malades pendant toute la période d'anurie, et compte tenu des réserves faites au paragraphe précédent, une dose maxima quotidienne de 1 à 2 g. de NaCl.

L'administration de bicarbonate de soude doit, en principe, être associée à l'administration d'eau et de ClNa, étant donnée la baisse de réserve alcaline. Cette pratique classique nous semble d'un intérêt secondaire, les doses administrées seront toujours modérées afin d'éviter l'apport d'ions Na en quantité trop importante.

De telles règles sont actuellement admises par l'immense majorité des auteurs [52, 93, 112, 116, 161, 171, 174, 304] toute tentative pour forcer le barrage rénal est rejetée ; seuls HOFFMAN, MARSHALL, PETERS [159, 248] préconisent encore une réhydratation et une rechloruration intensive.

A côté du contrôle de l'eau et du sel, soulignons les très intéressantes recherches d'ELKINGTON et de ses collaborateurs [120] visant à combattre l'hyperkaliémie par l'utilisation de résines à échange de cations qui permettent de substituer de l'ammonium au potassium.

b) *La phase de reprise de la diurèse* : La réhydratation doit à cette phase être nettement augmentée.

Elle doit couvrir les éliminations en tenant compte des pertes de base estimées à 1 litre et de la diurèse de la veille.

La rechloruration est à cette période capitale, elle doit être large sous peine de voir des vomissements réapparaître, mais elle doit tenir compte des éliminations et nous insistons à cette phase sur l'intérêt du dosage des chlorures dans les urines qui permet d'établir un bilan. L'administration de 12 à 20 gr. de ClNa par jour est souvent nécessaire.

Nous ne saurions trop insister sur *l'intérêt capital du bilan chloré au cours de l'évolution des anuries*, il constitue pour nous le *guide thérapeutique essentiel* et avec l'urée sanguine, les chlores dans les urines et les chlores dans les vomissement constituent, à notre avis, les seuls dosages réellement indispensables pour suivre ces malades.

5° Favoriser la reprise de la diurèse

Pour être efficaces, les méthodes préconisées doivent être mises en œuvre très précocement avant que des lésions rénales sévères se soient installées. Malheureusement, les moyens proposés sont habituellement inefficaces : révulsion lombaire, mise en place de sondes urétérales et lavage du bassinet, agents pharmacodynamiques ayant une action sur le système neuro-végétatif [167]. Surtout injection intraveineuse de novocaïne, ou mieux infiltration du pédicule rénal suivant la technique préconisée par CHAUVIN. L'inconstance des résultats obtenus à l'aide de ces méthodes dans les tubulo-néphrites aiguës est compensée par leur habituelle inocuité. Nous discuterons par contre plus loin les raisons qui nous font formellement rejeter la décapsulation rénale.

Divers auteurs, surtout Anglo-Saxons [74,198,238] ont préconisé dans les anuries d'origine hémolytique l'alcalinisation aussi précoce que possible des urines, en se basant sur les propriétés qu'a l'hémoglobine de précipiter facilement à l'intérieur des tubes lorsque les urines sont acides. Les injections de lactate de Na, de bicarbonate de Na, de sulfate de Na ont été utilisées parfois avec succès mais les auteurs insistent sur la nécessité d'utiliser de *très hautes doses* qui seules permettent l'obtention d'urines franchement alcalines. Nous n'avons jamais utilisé une telle thérapeutique qui ne nous semble pas anodine en raison de l'apport d'ions Na qu'elle comporte et MAEGRAITH et BURNETT ont souligné l'inconstance d'action et les dangers de cette méthode [57,196].

6° Conclusions. Valeur et limite du traitement médical

La valeur d'un traitement médical approprié à chaque cas est capital.

- Il permet presque toujours un traitement efficace de la cause de l'anurie.
- Il réduit au maximum le catabolisme azoté.
- Il assure à lui seul dans la majorité des cas un équilibre hydro-électrique aussi favorable que possible.
- Il favorise parfois la reprise de la diurèse.

Mais le traitement exclusivement médical est parfois *insuffisant*. Ce sont ces cas qui doivent bénéficier des nouvelles techniques d'épuration, elle seront entreprises grâce à un traitement médical correct dans les meilleures conditions.

B) TRAITEMENT CHIRURGICAL

1^o *La décapsulation*

Un nombre considérable de travaux ont été consacrés aux indications de la décapsulation rénale dans le traitement des néphrites anuriques.

Ces données ont été reprises dans un rapport récent de JEANBRAU et TRUC au 44^e Congrès de l'Association française d'Urologie [161] auquel nous renvoyons le lecteur.

Notre position est actuellement formelle : *la décapsulation rénale doit être systématiquement proscrite dans les néphrites tubulaires aiguës pour les raisons suivantes :*

Les auteurs les plus favorables à cette intervention reconnaissent l'inconstance des résultats, la fréquence des échecs, surtout dans les tubulo-néphrites.

S'il est incontestable que des reprises franches de la diurèse ont été constatées au lendemain d'une décapsulation rénale uni ou bilatérale, il est impossible d'affirmer que la diurèse ne se serait pas déclenchée spontanément dans les jours suivant l'intervention.

Les auteurs préconisent une décapsulation précoce afin d'être efficace ; JEANBRAU et TRUC indiquent le 4^e jour, l'expérience de nos observations, la lecture de la littérature nous permet d'affirmer qu'il est impossible de préciser à cette date la durée exacte de l'anurie.

La décapsulation aggrave toute néphrite aiguë anurique. Elle constitue chez un malade fragile une nouvelle agression, elle accroît le catabolisme azoté (obs. n^o 2, 13, 22) ; elle expose à la désunion des sutures, à la surinfection de la plaie, à des hémorragies ultérieures.

L'opportunité de la décapsulation rénale pouvait être discutée à une période où toute prolongation de l'anurie au delà du 8^e, 10^e jour présentait un danger extrême, elle représentait alors un risque à courir. Elle n'est plus justifiée actuellement alors que le traitement médical, les méthodes d'E. E. R., permettent de maintenir en survie pendant une période très longue les malades atteints de néphrites aiguës anuriques.

2^o *Les autres interventions*

Quelle que soit la gravité de l'acte opératoire chez des malades, il est des interventions nécessaires dont le caractère d'urgence ne saurait être discuté. Les indications de l'hystérectomie dans les septicémies post-abortum ont été longtemps débattues. Les auteurs sont

actuellement d'accord pour n'en poser l'indication qu'en cas d'infarctus ou de perforation [310]. Nous avons par contre insisté sur *le rôle capital d'un curettage minutieux.*

C) LES MÉTHODES D'ÉPURATION EXTRA-RÉNALE

Un nombre considérable de travaux ont exposé au cours des quatre dernières années le principe et les techniques d'utilisation de diverses méthodes proposées. Elles sont au nombre de quatre et nous donnons pour chacune d'elles quelques références de base :

L'exsanguino-transfusion [27, 29, 51, 83, 113, 243, 311, 312].

La dialyse péritonéale [1, 10, 37, 50, 87, 126, 128, 129, 130, 135, 141, 234, 235, 268, 297].

La dialyse intestinale [151, 156, 200, 313, 314, 321, 324].

Le rein artificiel [8, 9, 165, 211, 222, 227, 287].

Ayant déjà longuement étudié l'action humorale de ces méthodes (V. chap. III) nous n'exposerons ici que les buts qu'elles se proposent et les données générales qui règlent leur utilisation au cours des néphrites aiguës anuriques :

1^o Les buts

Ils sont doubles :

- corriger l'équilibre hydro-électrolytique
- combattre le catabolisme azoté.

Correction de l'équilibre hydro-électrolytique : Elle n'est réellement possible qu'avec les méthodes de dialyse, nous avons vu en effet que les exsanguino-transfusions entraînaient une correction, insuffisante et toute transitoire des troubles constatés (V. chap. III). Les autres méthodes au contraire permettent, en variant la tonicité globale, le taux des électrolytes, et le débit d'irrigation d'agir à volonté sur l'équilibre humoral du malade. Les possibilités théoriques doivent être étudiées en fonction des troubles hydro-électrolytiques que nous avons décrit et dont les points essentiels sont :

- Baisse de la concentration ionique globale par litre de plasma due essentiellement à un déficit en ions Na et surtout Cl.
- Elévation de certains ions S. P. et parfois K.
- Tendance à l'hyperhydratation globale.

Ces troubles doivent-ils être corrigés à l'aide des techniques d'E. E. R. ? Nous ne le croyons pas. En effet, un traitement médical correct précocement institué peut corriger les troubles dans des limites rai-

sonnables et efficaces, et toute tentative pour normaliser à tout prix le plasma de ces malades à l'aide des dialyses est dangereuse. Personnellement nous avons pour but de *laisser au traitement médical le soin de corriger les troubles hydro-électrolytiques et d'obtenir des méthodes de dialyse une modification aussi minime que possible de ces troubles*, ce qui n'est pas toujours aisé (V. chap. III).

Certains points méritent cependant d'être précisés.

Mieux vaut utiliser un liquide très légèrement hypertonique qu'un liquide hypotonique toujours mal supporté chez ces malades.

La composition du liquide doit permettre de combattre l'augmentation de certains ions S. P. Mg. et surtout, dans certains cas, K.

Parfois des fautes thérapeutiques graves ont modifié les troubles humoraux au point de rendre le traitement médical inefficace, une correction heureuse des troubles hydro-électrolytiques peut alors être obtenue par les diverses techniques : dialyse péritonéale, intestinale, rein artificiel, ces cas doivent être l'exception.

Les notions qui viennent d'être développées ne s'adressent qu'aux tubulo-néphrites aiguës, elles ne sauraient condamner le rôle capital joué par l'E. E. R. dans la correction des troubles hydro-électrolytiques de diverses affections : glomérulo-néphrites, troubles humoraux post-opératoires, néphrites chroniques, néphrose lipoïdique, œdèmes cardiaques, etc...

Combattre le catabolisme azoté : Ce doit être la fonction essentielle de l'E. E. R. dans le cadre des néphrites anuriques, en adaptant l'épuration à l'intensité du catabolisme (V. chap. III).

Les possibilités d'épuration des diverses méthodes préconisées sont considérables et l'on peut, en utilisant une ou plusieurs techniques, retirer aisément quarante grammes d'urée par jour. Dans l'observation n° 27, deux dialyses péritonéales et trois exsanguino-transfusions ont permis de retirer 180 gr. en 5 jours. REYMOND [270], à l'aide des mêmes techniques, a retiré des quantités très supérieures. Enfin, l'usage des reins artificiels dont certains sont très puissants [9, 165] offre des possibilités très grandes d'épuration.

On conçoit donc que certains auteurs [128, 298] aient envisagé au début de ramener à l'aide de l'E. E. R. le taux des déchets azotés à la normale. L'expérience a montré qu'une telle méthode était fâcheuse, car une épuration aussi intense entraînait toujours des troubles électrolytiques graves ; à la baisse de l'urée sanguine correspondait une aggravation des signes cliniques et paradoxalement un accroissement nouveau du catabolisme azoté.

Tous les auteurs se contentent actuellement d'une épuration modérée, suffisante pour amener la guérison, et dans notre statistique comportant une majorité de cas sévères, seuls 14 malades dont 10 ont guéri, ont bénéficié d'une épuration uréique dépassant 100 gr. De très nombreuses néphrites anuriques guérissent sans l'aide de l'E. E. R.

2^o *L'utilisation*

Elle comporte le choix entre les méthodes, leur mise en œuvre.

a) *Choix entre les méthodes* : Ne pouvant développer ici les avantages et les inconvénients de chaque technique, nous n'exposerons que les conclusions.

L'exasanguino-transfusion connaît une indication formelle : les processus hémolytiques aigus. Il faut dans ces cas toujours commencer par elle, quitte à utiliser ultérieurement les méthodes de dialyse.

Le rein artificiel : Notre expérience personnelle [94, 95], la lecture de la littérature nous incitent à penser que les multiples problèmes théoriques et pratiques soulevés par ces appareils limitent encore leur utilisation à quelques centres spécialisés. Cette méthode, quels que soient les succès déjà enregistrés, ne peut constituer actuellement le traitement courant de l'anurie.

La dialyse péritonéale et la dialyse intestinale : Ces méthodes permettent l'une et l'autre une correction des troubles hydro-électrolytiques, et une épuration azotée suffisante. Elles ne s'excluent pas mais se complètent, car la sonde intestinale ne peut, dans 10 à 20 % des cas, être mise en place même par un expérimentateur entraîné [151] car la dialyse péritonéale a ses contre-indications, laparotomie récente, suppuration abdominale [87, 306]. Un point nous semble toutefois important : les échanges à travers le péritoine sont relativement simples et dans les cas habituels, la dialyse péritonéale avec le liquide standard que nous préconisons, n'expose à aucun accident sévère, elle ne nécessite aucun contrôle humoral particulier. La muqueuse intestinale est au contraire une membrane extrêmement complexe dont les fonctions sont multiples et variables suivant les segments étudiés. La dialyse intestinale nécessite, pour être efficace, un contrôle humoral rigoureux tel que le préconisent HAMBURGER et ses collaborateurs [151].

Aussi, croyons-nous que la dialyse péritonéale est particulièrement indiquée dans les néphrites anuriques où une ou deux interventions de douze heures permettent d'obtenir la guérison, la dialyse intestinale nous semble préférable dans les processus subaigus où des interventions itératives peuvent être envisagées.

a) *Mise en œuvre des méthodes* : L'exsanguino-transfusion a intérêt à être mise en œuvre dans les processus hémolytiques aigus de façon très précoce. La première exsanguino-transfusion sera toujours aussi large que possible.

Les méthodes de dialyse ne peuvent être utilisées avec totale sécurité et succès que précédées d'une étude humorale soigneuse. Celle-ci doit déterminer d'une part les variations principales de l'eau et des électrolytes et nous insisterons sur l'intérêt du Δ cryoscopique, du taux de Na et du taux de K. (V. chap. III), et d'autre part l'intensité du catabolisme azoté évalué d'après la courbe de l'urée sanguine (V. chap III).

Il importe alors de déterminer pour chaque cas la limite de tolérance à l'intoxication azotée (située entre 3 et 4 gr. d'urée sanguine habituellement) et de mettre en œuvre une épuration suffisamment efficace pour que le catabolisme azoté quotidien soit combattu avec succès. C'est dans cet esprit que nos malades ont été traités grâce à l'exsanguino-transfusion et à la dialyse péritonéale.

Ainsi, relevant d'indications précises et limitées, les méthodes d'E.E.R. doivent être employées avec prudence. Leurs possibilités d'action sont considérables ; mais elles ne sont pas anodines et le rôle du médecin est de juger à propos de chaque cas quelle correction doit être recherchée, quel risque doit être encouru. Ce problème délicat souligne l'intérêt des centres spécialisés.

II. — Résultats

Nous apportons ici une statistique basée sur 64 cas de néphrites aiguës anuriques d'étiologies diverses. 59 cas proviennent du Service de notre maître, le Docteur DEROT, 5 cas ont été suivis par notre ami J. J. BERNIER et nous-mêmes dans d'autres services.

Sur les 64 cas, on note 57 femmes, l'âge moyen est de 31 ans, les âges extrêmes sont 17 et 54 ans.

Sur les 64 cas, nous observons 44 guérisons soit une proportion de 69 %. La proportion des guérisons est de 65 % dans les anuries hémolytiques et de 76 % dans les anuries sans hémolyse (V. tableau n° 2, p. 22).

Les résultats en fonction du traitement utilisé ont été les suivants : chez 9 malades, le traitement fut exclusivement médical, 8 ont guéri, le 9^e est décédé avant que tout traitement efficace ait pu être mis en œuvre. 17 malades ont été traités par les exsanguino-transfusions seules avec 10 guérisons. 7 malades ont été traités par la dialyse

seule avec 5 guérisons; enfin 31 malades ont été traités par l'association des deux méthodes avec 21 guérisons, soit un pourcentage de 67 % de succès.

Nous nous refusons sur ces chiffres à établir un parallèle entre les diverses techniques, toutes méritent d'être utilisées, seules comptent les conditions dans lesquelles elles sont mises en œuvre.

La durée moyenne de l'anurie est de 12 jours, elle s'élève à 15 jours si l'on supprime de la statistique les malades décédés au cours de la première semaine. L'anurie la plus longue et ayant guéri fut de 22 jours.

L'épuration uréique obtenue chez les 55 malades traités par les nouvelles méthodes est de 4 kg., soit une épuration moyenne d'environ 75 g. par malade, les chiffres extrêmes étant 185 g. et 6 g., 14 malades ont bénéficié d'une épuration azotée dépassant 100 g., 10 ont guéri.

Ces chiffres démontrent la gravité des néphrites anuriques étudiées dans cette statistique, et l'on peut affirmer *qu'un traitement correct dans un centre spécialisé permet d'obtenir 70 % de guérison dans les anuries sévères.*

CONCLUSIONS

Nous référant à 64 observations que nous avons suivies pour la plupart personnellement, nous nous sommes efforcés de faire une étude d'ensemble des tubulonéphrites aiguës.

Elles réalisent une maladie générale sévère d'étiologie diverse, à évolution cyclique dont les troubles humoraux sont en partie liés à l'absence plus ou moins prolongée d'élimination urinaire.

1) En clinique deux groupes étiologiques peuvent être établis : les anuries avec ou sans hémolyse. Mais à des causes diverses correspond une évolution identique caractérisée par une phase d'agression, une phase d'anurie proprement dite où le tableau est sensiblement le même quelle que soit l'étiologie, une période critique inconstante et si un traitement approprié a permis de franchir ce cap, une reprise de la diurèse habituellement située entre le 10^e et le 15^e jour. Même dans les cas sévères la guérison obtenue paraît complète mais nous manquons encore de recul pour juger définitivement du pronostic lointain.

2) Notre étude humorale a porté sur divers points.

L'équilibre hydro électrolytique : Un nombre considérable de dosages pratiqués sur les 64 malades étudiés et 17 bilans électrolytiques complets nous ont permis d'étudier les modifications des divers électrolytes au cours de l'évolution de l'anurie. D'une façon générale on note une baisse de la concentration ionique globale par litre de plasma liée essentiellement à une baisse de la concentration en ions Na et surtout Cl. Par contre on note une élévation importante des sulfates et des phosphates, modérée du magnésium et inconstante du potassium. La réserve alcaline est abaissée, son taux est variable, fonction du rôle régulateur qu'elle joue dans l'équilibre entre anions et cations. Les troubles électrolytiques s'accompagnent de modifications de l'équilibre hydrique entre les divers secteurs liquidiens de l'organisme. Nous considérons comme fréquente l'hyperhydratation globale. L'action de l'exsanguino-transfusion et de la dialyse péritonéale sur l'équilibre hydro électrolytique a été étudiée.

Une étude de l'évolution du métabolisme azoté a été faite d'après

62 cas. Nous insistons sur l'intensité du catabolisme à la période initiale. Ultérieurement diverses poussées cataboliques peuvent émailler l'évolution, nous en avons précisé les conditions. Le catabolisme azoté s'exagère toujours à la phase critique. L'épuration extra rénale doit être proportionnée à l'intensité du catabolisme.

La composition des urines, lors de la reprise de la diurèse, a été étudiée, elle est habituellement toujours la même. Les concentrations des divers constituants sont très faibles. En particulier la concentration uréique est toujours basse et la majorité des anuries sévères guérissent avec une concentration uréique identique à celle qu'elles avaient lors de la reprise de la diurèse.

3) Le pronostic des anuries est essentiellement lié à l'intensité du catabolisme azoté et à l'importance des troubles hydro-électrolytiques, la durée de l'anurie, la concentration uréique sont des facteurs accessoires. Nous insistons sur la valeur pronostique de l'azotémie du 4^e jour.

4) Les lésions anatomiques siègent essentiellement au niveau de l'épithélium du tube rénal. Suivant les étiologies, elles prédominent au niveau du segment distal ou proximal des tubes.

5) La pathogénie de l'anurie est encore mal précisée. S'il semble impossible d'invoquer la thèse mécanique de l'obstruction tubulaire, il est difficile de préciser le rôle exact qu'il faut faire jouer à la perte de la filtration glomérulaire et au trouble de la réabsorption tubulaire.

6) Le traitement de la maladie a fait de très gros progrès au cours des dernières années. Le traitement médical reste le point essentiel, il s'adresse à l'étiologie de la maladie, il freine le catabolisme azoté, il maintient dans des limites compatibles avec la vie les troubles de l'équilibre hydro-électrolytique. Les nouvelles méthodes d'épuration extra rénale trouvent leurs indications dans certaines formes sévères ; maniées avec prudence, elles permettent de maintenir en survie des malades atteints d'anurie très grave. Ces progrès de la thérapeutique ont entraîné une amélioration considérable des statistiques et sur les 64 malades étudiés, groupant une majorité de cas sévères, nous observons 70 % de guérisons.

(Travail du Service du Dr. M. DÉROT, Hôtel-Dieu, Paris)

N°	Noms	Etiologie	Age en années	Jours d'anurie	Ex-sanguino-transfusion		
					N.	L.	U. (1)
1	Le S...	Intox. Hg 1 g. 5 oxycyanure	30	11			
2	Leb...	Cause inconnue	18	8			
3	J...	Intox. Hg oxycyanure	40	13			
4	Lef...	Intox. Chlorate de Na	23	13	1	7	25
5	Ver...	Sept. hémoly. post-abortion.	24	14	2	14	50
6	Der...	Sept. hémoly. post-abortion.	28	12	2	16	47
7	Pap...	Néphrite anurique <i>a frigore</i>	31	10			
8	Des...	Intox. Hg 0 g. 50 oxycyanure	27	13	2	13	43
9	Mir...	Post-appendicite gangreneuse	49	12	4	28	114
10	Lem...	Intox. Hg sublimé	23	10			
11	Bor...	Intox. Hg 0,75 oxycyanure	17	10			
12	Mai...	Intox. Hg inject. vag. oxy- cyanure	26	10			
13	Fou...	Sept. hémoly. post-abortion.	24	22	2	11	50
14	Bél...	Inconnue	59	10			
15	Koh...	Intox. Hg 1 g. oxycyanure	29	10	1	6	18
16	Cul...	Intox. Hg 1 g. oxycyanure	26	19	3	19	70

(1) N. = nombre d'exsanguino-transfusions.

L. = quantité totale de sang utilisée (en litres).

U. = quantité totale d'urée extraite (en grammes).

ésumé des 64 observations

Dialyse			Urée totale retirée par E. E. R.	Traitement et symptômes particuliers	Résultats	Nature de l'accident terminal
	H.	U. (2)				
33	58	32	50 g.	2 poussées hypertensives avec dyspnée de Cheynes Stokes et œdèmes traitées par CO ² sous-cutané	Guérison	O. A. P.
50	10 jours	100	100 g.	Décapsulat. bilatérale. Dialyse très prolongée, discontinue. Infection périt. temporaire	Guérison	
20	48	30	30 g.	Rechloruration exagérée	Décédée le 13 ^e j.	
16	12	37	82 g.	Dialyse discontinue, 1 poussée hypertensive, traitée par CO ² sous-cutané	Guérison	
5	10	13				
5	10	7				
35	27	50	100 g.		Guérison	
15	12	37	102 g.	Dialyse discontinue, ictère tardif	Guérison	
6	12	18				
16	20	28	28 g.	Foyer pulmonaire aigu résolutif	Guérison	
21	26	51	94 g.	Infection urinaire le 15 ^e j. ayant entraîné une oligurie passagère	Guérison	?
			114 g.		Guérison	
5	23	42	42 g.		Guérison	
					Guérison	
				Néphrectomie droite pour tuberculose 6 ans auparavant	Guérison	
4	26	52	137 g.	Décapsulation rénale g.	Guérison	
5	13	35				
0	8	35	35 g.	Peut-être s'agissait-il d'une poussée aiguë au cours d'une néphrite chronique	Décédée le 10 ^e j.	
0	12	40	58 g.		Décédée le 10 ^e j.	
						Collapsus cardio-vasculaire avec dilatation aiguë estomac
5	12	48	183 g.	Etat de mal épileptique le 22 ^e jour	Guérison	
1	14	65				

L. = quantité de liquide d'irrigation utilisée (en litres).

H. = Durée de la dialyse (en heures).

U. = quantité totale d'urée extraite (en grammes).

N°	Noms	Etiologie	Age en années	Jours d'anurie	Exsanguino-transfusions		
					N.	L.	(1)
17	Mah...	Intox. Hg injection vaginale oxycyanure	40	17	2	14	42
18	Jou...	Sept. B. Perfring. post-abortion.	28	14	6	40	130
19	Ler...	Sept. hémoly. post-abortion.	29	14	2	9	30
20	Vai...	Post. transf.	46	7	1	7	20
21	Noh...	Post. transf.	35	9	2	12	45
22	Are...	Sept. hémoly. post-abortion. in- tox. armoise	25	8	2	12	138
23	Cla...	Inconnue	29	12	2	13	42
24	Riv...	Sept. hémoly. post-abortion.	20	12	2	12	40
25	Ev...	Sept. hémoly. post-abortion.	21	4			
26	Fau...	Sept. hémoly. post-abortion.	27	13	1	3	18
27	Rog...	Bilieuse hémoglobine.	21	8	1	7	30
28	Ber...	Intoxication chlorate Na	54	12	1	4	20
29	Til...	Septicémie B. Perfringens post-abortion.	25	15	1	4	6
30	Lam...	Sept. à B. Perfringens post- abortion.	30	11	1	5	20
31	Tri...	Sept. hémoly. post-abortion.	27	11	4	22	90
32	Le T...	Sept. hémoly. post-abortion. (infarctus utérin)	26	14	2	11	40
33	Her...	Intox. Hg oxycyanure	28	11			
34	Bie...	Int. Hg 5 g. oxycyanure	35	10			

sumé des 64 observations (suite)

Dialyse			Urée totale retirée par E. E. R.	Traitement et symptômes particuliers	Résultats	Nature de l'accident terminal
	H.	U. (2)				
3	14	38	80 g.		Guérison	
			130 g.	Hystérectomie. Eviscération tardive	Guérison	
5 8	12 11	30 15	115 g.	Rein artificiel le 5 ^e j. de l'anurie, retirant 40 g. urée. Syndrome hémorragique	Décédée le 18 ^e j.	Collaps. cardio-vascul.
7	12	25	45 g.	Pott vertébral + tuberculose pulm.	Décédée le 18 ^e j.	Broncho-pn. suraiguë
			45 g.	Gangrène diffuse M. I. droite après prise de greffon pour greffe vertébrale	Décédée le 9 ^e j.	Coma azotém. + toxi-inf. due à la gangrène
			38 g.	Double décapsulation. Coma neurologique sans s. de localisation entre le 9 ^e j. et le 14 ^e jour	Guérison	
6 6	16 12	54 50	146 g.		Guérison	
	12	39	79 g.	Apparition au 8 ^e j. d'un syndrome hémor. diffus de cause indéterminée	Décédée le 12 ^e j.	Collaps. cardio-vascul. avec dilatation de l'estomac
					Guérison	
	14	52	70 g.		Guérison	
	12	45	75 g.	Montée azotémique exceptionnelle-ment rapide	Décédé le 8 ^e j.	Mort subite
	12	51	71 g.		Guérison	
	15	30	36 g.	Anémie tenace	Guérison	
	15	57	77 g.	S. hémorrag. discrets	Guérison	
	18	56	146 g.	Nouvelle baisse de la diurèse au 22 ^e j. 1 seul rein. Synd. hémor.	Décédée le 27 ^e j.	Collapsus cardio-vascul.
			40 g.	Hystérectomie pour infarctus utérin, œdèmes généralisés	Décédée le 19 ^e j.	Collapsus cardio-vascul.
	14	80	80 g.		Guérison	
					Guérison	

N°	Noms	Etiologie	Age en années	Jours d'anurie	Exsanguino-transfusions		
					N.	L.	U. (r)
35	Mah...	Sept. hémoly. post-abortion.	33	14	3	15	44
36	Jan...	Post-transf.	40	8	1	5	25
37	Dou...	Sept. hémoly. post-abortion.	34	10	0	36	135
38	Lel...	Sept. à B. Perfringens post-abortion.	27	13	24	11	45
39	Lam...	Intox. par C Cl ⁴	52	10	2	12	45
40	Dar...	Intox. Hg oxycyan.	25	8			
41	Cap...	Sept. hémol. post-abortion.	28	10			
42	Vid...	Post-transf. (accident Rh)	36	7	1	0	18
43	Fon...	Post-transf.	50	8	1	7	25
44	Mat...	Sept. à strep. post-abortion.	31	10	1	0	18
45	Gra...	Sept. hémoly. post-abortion.	31	13	1	6	20
46	Vio...	Septicémie à B. Perfringens post-abortion.		5	1	0	42
47	Lam...	Bilieuse hémoglobinurique	22	15	4	21	100
48	Ger...	Sept. hémoly. post-abortion.	30	10			
49	Bre...	Sept. à B. Perfringens post-abortion.	38	15	1	2,5	4
50	Lan...	Septic. hémoly. post-abortion.	30	11	1	4	16
51	Mar...	Intox. Hg oxycyanure	24	9			
52	Piq...	Sept. hémoly. post-abortion.	30	13	1	2	8
53	Ton...	Sept. hémoly. post-abortion.	30	14	2	12	48
54	Mon...	Sept. hémoly. post-abortion.	22				

résumé des 64 observations (suite).

Dialyse			Urée totale retirée par E.E.R.	Traitement et symptômes particuliers	Résultats	Nature de l'accident terminal
	H.	U. (2)				
25	15	32	76 g.	Syndrome hémorragique discret. Tétanie à la phase de guérison	Guérison	Œdème cérébral probable
			75 g.	Dialyse impossible en raison de la gastrectomie. Rein art., 50 g. urée retirés.	Décédé le 8 ^e j.	
			135 g.	Hystérectomie	Décédée le 19 ^e j.	
30	14	50	95 g.		Guérison	Mort subite
			45 g.	Œdème papillaire	Guérison	
					Guérison	
				Adressée pour E. E. R. le 10 ^e j. azotémie à 7 g.	Décédée le 10 ^e j.	
			18 g.	Choc et hémolyse massive chez une malade sensibil. par 5 grossesses	Décédée le 7 ^e j.	?
30	12	50	75 g.	Iléus paralytique important après dialyse. Décapsulation bilatérale	Décédée le 8 ^e j.	Collap. card.-vasculaire
			18 g.		Guérison	
33	12	36	56 g.		Guérison	Septicémie suraiguë
			42 g.	Etat comateux le 2 ^e jour ; azotémie à 7 g. le 5 ^e jour.	Décédé le 6 ^e j.	
20	11	30	180 g.	Grâce aux E. E. R. l'azotémie n'a pas dépassé 5 g. Pleurésie droite	Décédée le 17 ^e j.	Collapsus cardio-vascul.
	12	50		Il n'y eut pas d'anurie mais oligurie autour de 500 cc.	Guérison	
42	27	60	114 g.		Guérison	Guérison
	30	50			Guérison	
			16 g.		Guérison	
				Catabolisme azoté faible, azotémie, n'a pas dépassé 3 g.	Guérison	
1	10	51	59 g.	Parotidite à staphylocoque	Guérison	
9	6	20	68 g.	Dialyse interrompue en raison d'une hémorragie pariétale	Guérison	
				Oligurie de 11 jours entre 500 et 700 cc.	Guérison	

N°	Noms	Etiologie	Age en année	Jours d'anurie	Exsanguino-transfusions		
					N.	L.	U. (1)
55	Bau...	Intox. Hg 0,75 oxycyanure	22	11	1	5	30
56	Duf...	Sept. hémoly. post-abort.	19	13	1	5	6
57	Bir...	Nécrose bilatérale du cortex rénal après hématome ré- troplacentaire	38	21	4	21	80
58	Vig...	Hémolyse après curettage utérin pour stérilité	31	16	4	23	108
59	Pou...	Sept. hémoly. post-abort.	26	20	2	11	24
60	Pez...	Sept. hémoly. post-abort.	29	11	2	11	55
61	Moe...	Sept. hémol. à B. Perfring. post-abort.	27	14	3	15	55
62	Arc...	Sept. hémoly. post-abort.	23	10	1	4	6
63	Vey...	Sept. hémoly. post-abort.	34	13	1	5	10
64	Boi...	Sept. hémoly. post-abort.	24	20	2	10	50

Résumé des 64 observations (suite).

Dialyse			Urée totale retirée par E.E.R.	Traitement et symptômes particuliers	Résultats	Nature de l'accident terminal
L.	H.	U. (2)				
25	12	38	68 g.	Syndrome hémor. diffus intense	Décédé le 11 ^e j.	?
			6 g.		Guérison	
			80 g.	Œdèmes malléolaires précoces. Hypertension.	Décédée le 21 ^e j.	
			108 g.	Pelvi-péritonite contre-indiquant une dialyse. Purpura	Guérison	
27	10	37	61 g.	Délire nymphomaniaque	Guérison	Coma azotémique. Inf. utérine persistante
5	5	15	70 g.	Rétention placentaire méconnue	Décédée le 11 ^e j.	
			55 g.		Guérison	
28	12	60	60 g.	Rétention placentaire motivant un 2 ^e curettage	Guérison	
			10 g.		Guérison	
25	12	40	90 g.	Rétention placentaire curetée tardivement. Reins polykystiques	Guérison	

OBSERVATIONS

Méthode de classement utilisée

Les 64 observations qui ont servi de base à ce travail sont classées dans un ordre à peu près chronologique.

Les résumés des observations sont détaillés en fonction de l'intérêt que nous a semblé présenter chaque cas.

Afin d'en faciliter la lecture et de permettre l'étude comparative des divers cas, les observations résumées ont été rédigées suivant un schéma toujours identique dont voici le plan.

I. — GÉNÉRALITÉS :

Noms des Chefs des Services où le malade a été traité. Nous nous excusons des omissions involontaires que l'absence de renseignement nous a fait commettre.

Nom du malade, Age, Groupe sanguin.

Diagnostic étiologique détaillé.

Durée de l'anurie en jours.

Date et cause du décès s'il y a lieu.

II. — RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION CLINIQUE.

III. — RÉSULTATS BIOLOGIQUES :

Pour chaque malade nous avons groupé :

— L'urée sanguine (U.S.) au 4^e jour et l'urée sanguine maxima.

— L'urée urinaire (U.U.) le jour où la diurèse atteint 500 cc., 10 jours après et l'urée urinaire maxima.

— La diurèse (D.) 10 jours après la diurèse de 500 cc. et la diurèse maxima.

Ces données sont toujours groupées dans le même ordre. L'urée sanguine et urinaire sont exprimées en g. par litre.

Résultats particuliers s'il y a lieu :

Les chiffres sont toujours ramenés au litre.

Les chlores urinaires sont exprimés en ClNa.

IV. — TRAITEMENT :

- a) médical,
- b) chirurgical,
- c) épuration extra rénale (E.E.R.).

Exsanguino-transfusion en indiquant le nombre de litres (l) et la quantité d'urée retirée en g (U.).

Dialyse péritonéale en indiquant la quantité de liquide dialysée en litre (l.) la durée en heure (h.) la quantité d'urée retirée en g. (U.).

Rein artificiel.

Urée totale retirée par les E.E.R.

V. — AUTOPSIE s'il y a lieu

VI. — EVOLUTION ULTÉRIEURE.

N° 1

D^r DÉROT.

Le S... (S.), 30 ans.

Dg : Néphrite anurique mercurielle par ingestion volontaire de 1,50 g. d'oxycyanure de Hg.

D. A. 11 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

8/4/48 : Absorption de 1,50 g. d'oxycyanure de Hg.

Troubles digestifs habituels. Anurie.

12/4/48 : Azotémie 3,20. R. A. 42 V.

13/4/48 : Admise dans le service du D^r DÉROT.

Mise en route d'une *dialyse péritonéale*, avec le liquide de Tyrode.

14/4/48 : Azotémie 2 g. Syndrome hémorragique.

2 transfusions de 250 cc., B. A. L.

On continue la dialyse.

15/4/48 : Aggravation de l'état général. Respiration de Cheyne-Stokes, troubles vaso-moteurs, effondrement de la R. A. à 15 vol. malgré le sérum bicarbonaté.

Arrêt de la dialyse. Cl. P. 3,50. Cl. G. : 1,60 R. 0,46.

Mise en route d'un goutte à goutte de CO² sous-cutané dans la soirée. Etat critique.

16/4/48 : R. A. 30 V. Azotémie 1,30 Cl. P. 3,75, Cl. G. 2,20. Amélioration clinique vers 11 h.

Diurèse 180 cc. avec cc. uréique de 4 g.

La perfusion de CO² est poursuivie toute la journée.

19/4/48 : Azotémie 2,30 g. R. A. 40 V.

2^e *dialyse péritonéale* avec la solution A d'Abott et Shea.

Au bout de 32 heures, réapparition des troubles généraux et respiratoires. R. A. 20 V

Azotémie paradoxalement augmentée à 3 g.
Perfusion CO² cutané. Amélioration clinique.

20/4/48 : Azotémie 2,20. R. A. 27 V.

Substitution au liquide d'Abott et Shea d'un liquide hypotonique. Apparition de douleurs abdominales et d'œdèmes.

29/4/48 : Arrêt de la dialyse.

Diurèse 750 cc. avec une cc. uréique de 5 g.

Dans les jours suivants, amélioration rapide, grâce à une diurèse autour de 3 l.

7/5/48 : Azotémie 0,20. Diurèse 2,5 l.

Cc. uréique 9 g. Léger déficit fonctionnel.

Résultats biologiques

U. S. 3,20 - 3,20.

U. U. 5 - 5-9.

D. 3. 000 cc. - 3.000 cc.

Résultats particuliers

Au cours des 2 dialyses vers la trentième heure. Chute de la R. A.

Altération de l'état général. Sous l'influence du CO² sous-cutané la R. A. s'élève.

Le 15/4/48, on a les chiffres suivants avant la mise en œuvre du CO² :

R. A. 15. pH : 7,45. Na 3,22 g. Cl. P. 3,50 g.

Traitement

a) *Médical* :

B. A. L.

Transfusions de 250 cc.

Pénicilline.

b) *E. E. R.* 2 dialyses : 33 l., 58 h., 32 g. U. ; 25 l., 40 h., 18 g. U.

Les deux fois « accidents de dialyse » vers la 30^e heure, amélioré par CO².

Urée totale retirée par E. E. R. : 50.

N° 2

D^r AMELINE, D^r DÉROT.

Léon (V.), 18 ans.

Dg : Néphrite anurique, de cause inconnue.

D. A. 8 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

28/2/48 : Appendicectomie pour un syndrome douloureux abdominal mal défini. Vomissements. Dans les jours suivants, installation d'une anurie.

3/3/48 : *Décapsulation bilatérale*, l'azotémie ayant atteint 3,55 g. Biopsie rénale en faveur d'une néphrite toxique.

- 6/3/48 : Persistance de l'anurie. Azotémie 4,40. Tentative d'installation d'une dialyse qui échoue devant l'impossibilité de faire ressortir le liquide.
- 7/3/48 : La diurèse reprend et va osciller pendant 8 jours entre 500 cc. et 1 l. avec une cc. uréique autour de 10 g.
Azotémie stationnaire autour de 4,50 g.
Etat général allant s'aggravant :
Apparition d'une desquamation furfuracée des doigts.
Langue vernissée. Le dg d'anurie scarlatineuse est évoqué.
- 13/3/48 : Mise en route d'une *dialyse péritonéale* qui sera poursuivie pendant 10 jours.
Amélioration progressive de l'état général.
Baisse de l'azotémie de 4 g. à 1 g.
Mais il faut insister sur la diurèse oscillant durant cette période entre 3 et 4 l. avec une cc. uréique de 5 g. environ.
- 23/3/48 : La dialyse est suspendue en raison d'une infection péritonéale qui guérit grâce aux seuls antibiotiques, en quelques jours.
- 26/4/48 : Etat général excellent, diurèse 1.200 cc. environ.
Azotémie 0,15 g. Azotémie 7 g. P. S. P. 25 % ; concentration max. : 1,0015 ; dilatation maxim. 1.001.
Culot urinaire normal.

Résultats biologiques

U. S. 3,50 - 4,50.
U. U. 10 - 4 - 12.
D. 3.000 cc. - 4.000 cc.

Résultats particuliers

Signalons la baisse de la cc. uréique urinaire dans les dix premiers jours de reprise de la diurèse. Elle va de pair avec la baisse de l'azotémie et l'élévation de la diurèse.

Traitement

- a) *Médical* : Pénicilline + streptomycine.
- b) *Chirurgical* : Décapsulation bilatérale.
Total insuccès. L'azotémie s'élève de 1 g. dans les deux jours qui suivent la décapsulation.
- c) *E. E. R.* :
2 dialyses péritonéales.
1^{er} *essai* : infructueux, le liquide ne pouvant être évacué.
2^e *essai* : 150 l. en 10 jours retirant environ 100 g. d'urée. Infection péritonéale transitoire.
Cette deuxième dialyse fut contemporaine de la reprise de la diurèse.
Urée totale retirée : 50 g.

N° 3

D^r DÉROT, D^r PÉRON.

M^{me} J..., 40 ans.

Dg : Néphrite anurique mercurielle par ingestion volontaire de 1 g. d'oxycyanure de mercure.

D. A. : 13 jours.

Décédée le 13^e jour, d'œdème aigu du poumon.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

18/4/48 : Absorption volontaire de 1 g. d'oxycyanure de mercure.

Troubles digestifs et installations de l'anurie le jour même

Transportée à Ambroise-Paré.

26/4/48 : Azotémie 2,55. Anurie totale, transportée à l'Hôtel-Dieu. Etat comateux.

1/5/48 : Azotémie 2,83. R. A. 20 V.

Mise en route d'une *dialyse péritonéale*. Solution « A » qui dure 48 h.

Difficultés techniques pour évacuer le liquide.

Rechloruration abusive aboutissant immédiatement à l'apparition d'œdèmes sous-cutanés. Crise tétanique traitée par le Ca

2/5/48 : 1^{re} crise d'O. A. P. traitée par saignée et ouabaïne.

3/5/48 : Azotémie 1,7. R. A. 30 V. pH 7,65.

Cl. P. 2,85, Na 3,28.

4/5/48 : A 1 h., crise d'O. A. P. mortelle.

Pas d'autopsie.

Résultats biologiques

U. S. 2 - 2,80.

Traitement

a) *Médical* : *Rechloruration abusive* : le malade ayant reçu en période anurique 150 g. environ de ClNa.

b) *E. E. R.* : Dialyse de 48 heures.

20 l. sont dialysés de façon discontinue.

30 g. d'urée environ retirés.

N° 4

D^r DÉROT.

M^{me} Lef... (T.), 23 ans. G : B. Rh +.

Dg : Néphrite anurique due à l'ingestion accidentelle de chlorate de soude.

D. A. : 13 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

- 13/6/48 : Ingestion involontaire de 40 g. de chlorate de Na pris pour du sulfate de Na. Vomissements, diarrhée, hématurie, puis anurie.
- 18/6/48 : Azotémie 4,20 g. motivant l'admission à l'Hôtel-Dieu.
- 19/6/48 : Etat somnolent. T. A. 12,7.
Azotémie 4,20. R. A. 34. Cl. P. 2,84.
Diurèse 225 cc. avec une cc. uréique de 5 g.
- 20/6/48 : Azotémie 4,50.
Mise en route d'une *dialyse péritonéale* qui retire 37 g. d'urée en 12 h.
Légère élévation de la T. A. avec dyspnée améliorée par le CO₂ sous-cutané.
- 21/6/48 : La *dialyse* est reprise pendant 10 h. mais l'écoulement de sortie se fait mal.
- 22/6/48 : Azotémie 3,50 g. Etat général meilleur.
Transfusion de 800 cc. de sang B. Rh + bien supportée.
- 23/6/48 : En plus du traitement médical habituel, nouvelle transfusion de 500 cc.
- 24/6/48 : Une 3^e *dialyse* est effectuée. Ecoulement très lent.
Température à 39° le soir.
- 25/6/48 : Diurèse 775 cc. Cc. uréique 7 g. Azotémie 3,60 g.
Pas de cylindre dans le culot urinaire.
- 27/6/48 : Azotémie 4 g. Malade abattue. T. 39°.
Exsanguino-transfusion de 7 l., sans incident.
- 28/6/48 : Azotémie 2,45 g., la diurèse dépasse un litre.
Amélioration progressive de l'état général dans les jours suivants
- 9/7/48 : Quitte le service avec une azotémie de 0,85 avec une diurèse de 2,5 l.

Résultats biologiques

U. S. 4,20 - 4,50.

U. U. 5 - 10 - 11.

D. 2.000 cc. - 2.500 cc.

Traitement

a) *Médical* : Pénicilline.

Analeptiques cardio-vasculaires.

Vit. K. : méthionine.

Réhydratation fixée à 2 l. en période anurique.

Rechloruration : 1 lit. de sérum physiologique sous-cutané en période d'anurie, le malade n'ayant pas été rechloruré les 6 premiers jours.
12 g. de ClNa à partir de la reprise de la diurèse.

b) *E. E. R.* : 1 exsanguino-transfusion : 7 l., 25 g. U.

1 dialyse péritonéale discontinue : 16 l., 17 h., 37 U. ; 5 l., 10 h., 13 g. U. ; 5 l., 10 h., 7 U.

Urée totale retirée par E. E. R. : 82 g.

N° 5

D^r DÉROT.

Nom : Ver..., 24 ans, G : O Rh +.

Dg : Néphrite anurique post-abortum.

D. A. : 14 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

2/7/48 : Au 2^e mois d'une grossesse, avortement provoqué dans des conditions non précisées.

4/7/48 : Ictère, Anurie.

9/7/48 : Admise à l'Hôtel-Dieu : azotémie 4,40. R. A. 17 vol. T. A. 12-5.

1^{re} *exsanguino-transfusion* faite dans l'après-midi, à 20 h.

L'urée passe à 3,40. Nette amélioration clinique.

10/2/48 : Azotémie 3,45. Mise en route d'une *dialyse péritonéale* poursuivie pendant 27 h.

Légère poussée tensionnelle vers la 17^e h.

Traitée par CO₂ sous-cutané.

11/7/48 : Azotémie 2,90. R. A. 30 V.

13/7/48 : Azotémie est remontée à 3,20. On pratique une deuxième *exsanguino-transfusion*. Lors de la mise en place du cathéter on retire de la saphène un caillot vermiforme en rapport avec une phlébite pelvienne absolument latente. Il est prescrit 250 mg. d'héparine du 13 au 18 juillet.

16/7/48 : Azotémie 3,80. Diurèse 420 cc.

Une tentative de dialyse est faite, elle est abandonnée devant l'écoulement par le trocard d'entrée d'un liquide jaunâtre avec polynucléaires non altérés, quelques hématies, des cellules endothéliales et des colibacilles.

En fait, la diurèse reprend. Et la maladie évolue favorablement.

La malade sort de l'hôpital le 28.7.48.

Azotémie 0,45, diurèse 2 l.

Résultats biologiques

U. S. 4,40 - 4,40.

U. U. 4,5 - 9 - 10.

D. M. 4.000 cc.

Traitement

a) *Médical* : Pénicilline. Streptomycine.

Pas de rechloration en période anurique.

4 g. de sel *per os* en plus de l'alimentation à partir de la reprise de la diurèse.

b) *E. E. R.* : 2 *exsanguino-transfusions* : 14 l. 50 g. U.

1 *dialyse péritonéale* : 35 l., 27 h., 50 g. U.

Urée totale retirée : 100 g.

N° 6

D^r DÉROT, Prof. BROcq.

Der..., 28 ans. G : O Rh+.

Dg : Néphrite anurique post-abortionum.

D. A. : 12 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

23/6/48 : Avortement provoqué : T. 40°. Curettage. Pénicilline immédiate 4.500.000 g.

Le lendemain, subictère tandis que s'installe l'anurie.

1/7/48 : Transférée dans le service du D^r DÉROT. Azotémie 4 g.

Exsanguino-transfusion de 7 l. Frisson prolongé.

21/7/48 : Etat général meilleur. Azotémie 2,70 g. R. A. 28 V.

Dialyse péritonéale de 12 h. A la fin, l'azotémie s'est paradoxalement élevée.

La dialyse est reprise pendant 12 h. le lendemain.

6/7/48 : L'azotémie est montée progressivement à 3,70 g.

2^e exsanguino-transfusion de 7,5 l.

7/8/48 : La diurèse reprend et atteint 1.500 cc. le lendemain avec une cc. uréique de 6,50 g.

Dès lors, amélioration rapide, la malade sort guérie le 23/7/50.

Azotémie 0,40. Diurèse 2.500 cc.

Résultats biologiques

U. S. : 3,50 g. 4 g.

U. S. : 6,50 - 7 - 7.

D. M. : 2,700 cc.

Traitement

a) *Médical* : Pénicilline, streptomycine.

Pas de rechloration en phase anurique.

12 g. de ClNa après la reprise de la diurèse à l'aide de sérum physiologique.

b) *E. E. R.* : 2 exsanguino-transfusions : 16 l. 47 g. U.

1 dialyse péritonéale discontinue : 15 l., 12 h., 37 g. U ; 6 l., 12 h., 18 g. U.

Urée totale retirée : 102 g.

Evolution ultérieure : 55 jours après la première exsanguino-transfusion, apparition d'un ictère d'évolution favorable.

N° 7

D^r DÉROT, D^r BONHOMME (Cannes).

M^{me} Pap..., 31 ans. G : A Rh.

Néphrite anurique peut-être *a frigore*.

D. A. : 9 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE :

3/1/49 : Installation brutale sans prodrome, sans douleur chez une malade parfaitement bien portante qui était allée passer quelques jours à la montagne. Aucune intoxication, aucune infection ne peut être mis en évidence.

L'anurie est totale durant six jours. Aucun signe clinique particulier, bon état général.

9/1/49 : Azotémie 2,20. R. A. 22 V. La malade est adressée à Paris au Dr Dérot.

12/1/49 : Diurèse 100 cc. Azotémie 2,80. Malade somnolente, quelques vomissements. *Dialyse péritonéale* sans incident.

13/1/49 : Amélioration clinique. Diurèse 800 cc., elle atteint 1.200 cc. le 14/1/49.

16/1/49 : Azotémie 2,08. Foyer pulmonaire de la base gauche résistant à la pénicilline, la streptomycine fait rapidement tomber la T°.
La diurèse oscille autour de 1.500 cc. avec une cc. uréique de 10 à 13 g. par litre.

L'azotémie baisse et atteint 0,50 le 26/1/50.

Les signes stéthacoustiques ne disparurent qu'après le retour de l'azotémie à un taux normal.

Résultats biologiques

U. S. 1,80 - 2,80.

U. U. 10 - 13 - 13.

D. 1.500 cc. - 1.500 cc.

Traitement

a) *Médical* : Antibiotiques. Analeptiques cardio-vasculaires. Antihistaminiques.

b) *E. E. R.* : 1 dialyse péritonéale : 16 l., 20 h., 28 g. U.

N° 8

Dr DÉROT.

M^{me} Des... (M.), 27 ans. G : A Rh +.

Dg : Néphrite anurique d'origine mercurielle par absorption volontaire de 0,50 g. d'oxycyanure de mercure.

D. A. : 13 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

2/11/48 : A 15 heures, absorption dans un but de suicide de 0,50 d'oxycyanure de Hg. 2 heures plus tard, vomissements en même temps qu'a lieu la dernière miction.

3/11/48 : Admise à l'hôpital Beaujon à 18 heures. Rongalite i. v.

5/11/48 : Transférée à l'Hôtel-Dieu. Obnubilée. Vomissements et diarrhée.
Pas de stomatite. Anurie totale. T. A. 12-7. Azotémie 2 g.
 $\frac{\text{Cl. G.}}{\text{Cl. P.}} = \frac{1.28}{2.98} = 0.43$. R. A. 39 V.

Un traitement par le B. A. L. est institué pendant 5 jours aux doses usuelles.

Dans les jours suivants, la somnolence s'aggrave, la respiration devient irrégulière, l'azotémie s'élève. Diurèse insignifiante 30 cc. Pas de cylindres.

9/11/48 : Somnolence, vomissements, myosis, respiration de Cheyne-Stokes. Azotémie 4,75 g.

Dialyse péritonéale de 27 h. Rapidement la malade se sent mieux, disparition de l'omnubilation.

Au bout de 20 heures, élévation tensionnelle, T. A. max. : 17. 2 l. de CO² sous-cutané. Une certaine quantité de liquide infiltre la paroi.

10/11/48 : Azotémie 2,40 g. Nouvelle élévation, T. A. à 16-5, traitée par CO² et saignée. La T. A. revient dans la soirée à 12-5. Léger œdème de la paroi abdominale.

du 10 au 14/11/48 : Diurèse stationnaire autour de 400 cc. avec une cc. de 6 g. en moyenne. Azotémie autour de 3,50 g. Anémie : 2.510.000 G. R. 14.400 G. R.

15/11/48 : Aggravation état général : Azotémie 3,80 g. *Exsanguino-transfusion* de 6,5 l. Choc avec chute de la T. A. à 8-4, elle remonte le soir à 13,5-6.

16/11/48 : Diurèse 1 l. cc. uréique 7,5 g. Azotémie 3,60. T° 38°5. Culot urinaire : nombreux leucocytes, bacilles Gram — qq. cylindres.

17/11/48 : Chute de la diurèse à 500 cc. mise sur le compte de l'infection urinaire. Cathétérisme urétéral. Streptomycine.

18/11/48 : Diurèse 1.500 cc., cc. uréique 7,5 g. Azotémie 4,80 g.
2^e *Exsanguino-transfusion* : 6,5 l. sans incident.

Amélioration manifeste.

A partir du 20/11/48, la diurèse reprend franchement et l'azotémie baisse progressivement. Légère poussée tensionnelle lors de la reprise de la diurèse. Disparition de l'infection urinaire.

17/12/48 : Azotémie normale. K. Ambard 0,09. P. S. P. 12 % en 70 minutes.

Résultats biologiques

U. S. 2. - 4,80.

U. U. 7 - 10 - 10.

D. 2.200 cc. - 2.200 cc.

Résultats particuliers

Elimination de chlorures urinaires, reste constamment autour de 3 g. par l. exprimés en ClNa.

Le 5^e jour, Natrémie 3,12 g.

Le 7^e jour, protides totaux 90 g.

Traitement

a) *Médical* : B. A. L.

Pénicilline, streptomycine.

Toniques cardio-vasculaires.

Rechloruration insignifiante en période anurique puis entre 12 et 16 g. de ClNa par jour après la reprise de la diurèse.

b) *E. E. R.* : 2 exsanguino-transfusions, soit 13 l. retirant 43 g. U.

1 dialyse péritonéale : 21 l., 26 h., 51 g. U.

Urée totale retirée : 94 g.

Evolution ultérieure

En janvier 1951, cette malade présente une urée sanguine à 0,60 g. et quelques cylindres granuleux dans le culot urinaire.

Cette malade avait été traitée en 1943 pour colibacillose urinaire.

N° 9

D^r DÉROT, D^r VUILLENET.

M. Mir..., 49 ans. G : A Rh +.

D. G : Néphrite anurique après appendicectomie pour appendicite gangréneuse.

D. A. : 12 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

6/2/49 : A 22 heures, le malade est opéré par le D^r Vuillenet, d'appendicite gangréneuse sous couvert de Pénicilline.

7/2/49 : 24 heures après l'intervention, anurie.

9/2/49 : Diurèse 40 cc., pas de cylindres. Azotémie 2,20 g.

$$\frac{\text{Cl. G}}{\text{Cl. P}} = \frac{2.10}{3.4} = 0.62 \quad \text{R. A. 43 V.}$$

10/2/49 : Ablation du drain et transfert à l'Hôtel-Dieu.

Azotémie 2,85. Torpeur. Hoquet. Dans les antécédents on retrouve une insuffisance rénale ayant motivé une cure à Vittel.

12/2/49 : Aggravation. Hoquet violent. Apparition de vomissements noirâtres. Constipation persistante. Pas d'œdème.

Azotémie 4 g. Protides 67 g.

1^{re} exsanguino-transfusion : 7,5 l.

13/2/49 : Azotémie 3,80. Persistance du hoquet.

Examen neurologique normal, F. O. normal.

15/2/49 : Azotémie 4,5. Suppuration superficielle de la plaie d'exsanguino-transfusion. T° 37°5.

2^e exsanguino-transfusion : 6,500.

16/2/49 : Exanthème qui s'accroît les jours suivants.

Azotémie 3,65.

17/2/49 : Azotémie 5,10. Uricémie 194 mg.

3^e *exsanguino-transfusion*. Eruption intense.

Diurèse 375 cc.

18/2/49 : Azotémie 3,90. Diurèse 625 cc. Urée urinaire 10 g.

19/2/49 : Azotémie 4,40. Diurèse 875 cc.

4^e *exsanguino-transfusion*.

Dans les jours qui suivent, état stationnaire avec azotémie autour de 4 g. L'azotémie baisse à partir du 24/2/49 sous l'influence d'une polyurie de 3 l.

L'état général s'améliore rapidement.

23/3/49 : Azotémie 0,30 culot : nombreuses hématies, quelques leucocytes pas de cylindres. Diurèse 3.000 cc. Concentration max : 1.18 dilution max. 1.004.

Une discrète infection urinaire cède à l'association rufol-guanidan.

Résultats biologiques

U. S. 2,85 - 5,10.

U. U. 10. - 8 - 12.

D. : 3.750 cc. - 4.000 cc.

Traitement

a) *Médical* : Pénicilline. Streptomycine.

Toniques cardio-vasculaires.

1/2 l. sérum physiologique + 1 l. boissons en phase anurique.

b) *E. E. R.* : 4 *exsanguino-transfusions* totalisant 28 l. et retirant 114 g. d'urée.

N° 10

Prof. RICHET, D^r BERNIER.

Mlle L... (F.), 23 ans.

Dg. Néphrite anurique d'origine mercurielle après ingestion volontaire de sublimé.

D. A. 10 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

28/ 5/49 : Ingestion dans un but de suicide d'une quantité de sublimé difficile à préciser.

Vomissements, ni stomatite, ni diarrhée. Diurèse normale.

30/5/49 : Alimentation impossible, oligurie puis anurie.

Somnolence.

2/6/49 : Hospitalisation à la Pitié.

Malade pâle, somnolente, mais examen clinique sensiblement normal. T. A. 17-8, azotémie 2,80.

3 et 4/6/49 : Etat stationnaire.

5/6/49 : Aggravation de l'état général. Azotémie 4,20.

Oedème rétinien au F. O.

Une dialyse péritonéale est mise en route sans incident.

7/6/49 : Malade calme, plus présente. Vomit assez souvent.

Azotémie 3,10.

9/6/49 : La diurèse atteint 500 cc. avec une cc. urétique de 8 g.

Azotémie 3,80. Vomissements.

Du 9 au 12 : Tandis que la diurèse s'élève, l'azotémie plafonne autour de 3,60. Vomissements persistants.

A partir du 12 : Amélioration clinique rapide et l'azotémie est à 0,20 le 26/6/49.

Résultats biologiques

U. S. 2,80 - 4.20.

U. U. 8 - 12 - 12

D. 1.750 cc. - 2.500 cc.

Résultats particuliers

Chlore plasmatique en moyenne autour de 3 g.

Le 12^e jour : Azote total N. P. 1,94. Azote résiduel 0,14.

17^e jour : 11 oxystéroïdes 1,26 mg. ;

26^e jour : 11 oxystéroïdes 0,83 mg. ; 17 céstostéroïdes. 14 mg.

(Dosages effectués dans le Laboratoire du Prof. Cheymol).

Du 2 au 26 juin le bilan azoté est négatif et se solde par un déficit de 100 g. d'azote.

Traitement

a) *Médical* : Pénicilline. Streptomycine.

Tonicardiaques.

Réhydratation en période anurique :

1 l. sérum glucosé isotonique (I.-V.).

0,5 l. bicarbonaté (I.-V.)

Rechloruration après la reprise de la diurèse.

Régime lipido-glucidique dès la fin des vomissements.

b) *E. E. R.* : 1 dialyse péritonéale : 15 l., 23 h., 42 g. U.

N° 11

Dr. DÉROT, Dr. SCHWOB.

11^{le} Bor..., 17 ans. G. : O.

Dg : Néphrite anurique d'origine mercurielle par ingestion volontaire de 1,50 g. d'oxycyanure de mercure.

D. A. : 10 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

- 27/2/49 : Absorption dans un but de suicide de 1,50 g. d'oxycyanure de Hg. Brûlures. Vomissements. Anurie quasi immédiate.
28/2/49 : Anurie totale, vomissements et diarrhée ont disparu.
Stomatite. Bon état général.
4/3/49 : Azotémie 2,60. La malade est dirigée sur l'Hôtel-Dieu.
5/3/49 : Azotémie 3,60, Diurèse 125 cc. Pas de cylindres, Cl. P. 2,30.
R. A. 27 V. Réhydratation avec 1,5 l. de sérum salé isotonique
+ 500 cc. eau sucrée.
7/3/49 : La diurèse reprend nettement : 850 cc. avec un cc. uréique de
4 g. Azotémie 3,30.
Dans les jours suivants, amélioration rapide de l'état général, baisse
de l'azotémie, qui revient à la normale le 27/3/49.

Résultats biologiques

U. S. 2 - 3.60
U. U. 4-7-7.
D. : 3.000 cc. - 3.000 cc.

Traitement

Uniquement médical : Pénicilline.
Réhydratation par le sérum glucosé, puis le sérum salé isotonique (1,5 l.)
lors de la phase anurique.
Propionate de testostérone 0,80 g. en 15 jours.

N° 12

Dr DÉROT.
M^{me} Mai..., 26 ans.
Dg. : Néphrite anurique d'étiologie mercurielle par injection vaginale
d'oxycyanure de mercure chez une malade n'ayant qu'un rein.
D. A. : 10 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

- 25/3/49 : Le matin, comme d'habitude, injection rapide avec une solution
d'oxycyanure dont on ignore la concentration.
Aucun incident immédiat.
Fatigue dans l'après-midi. Pollakiurie. Syncope dans la soirée.
26/3/49 : Stomatite. Vomissements. Anurie.
29/3/49 : Malade présente : Œdème de la face, stomatite diffuse. Azoté-
mie 1,50.
On apprend que cette malade a été néphrectomisée il y a 6 ans.
pour tuberculose rénale.
Mise au B. A. L.

3/3/49 : Malade somnolente. Azotémie 2,50. Anurie totale. Diminution des troubles digestifs.

Du 31 au

4/4/49 : Anurie persistante, état stationnaire avec azotémie autour de 3 g.

4/4/49 : Diurèse 500 cc. avec une cc. uréique de 8 g. Azotémie 3,60. Epistaxis dégluti et revomi.

Dès lors, l'état général s'améliore rapidement sous l'influence de la reprise de la diurèse. L'azotémie est redevenue normale le 23/4/49.

Résultats biologiques

U. S. 1,50 - 3,75.

U. U. 8 - 6 - 8.

D. 2.250 cc. - 4.000 cc.

Traitement

Exclusivement médical : B. A. L. 4 × 3 cc. le 1^{er} jour. 1 × 3 cc. les 5 jours suivants.

Pénicilline.

Propionate de testostérone : 80 mg. par jour pendant 8 jours à partir du 29/3.

N° 13

Dr DÉROT, Dr X (centre de Santé municipal de Puteaux).

M^{me} Fon... (C.), 24 ans. G : A Rh +.

Dg : Néphrite par septicémie post-abortionum après injection intra-utérine d'eau formolée.

D. A. : 22 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

16/12/48 : Avortement provoqué de deux mois par injection d'eau formolée pendant deux jours, hémorragie peu abondante.

Coliques utérines.

3/1/50 : T° 40°. Ictère, vomissements, diarrhée, oligurie.

Utérus gros, non douloureux, curage digital sous anesthésie générale au protoxyde d'azote.

Du 4 au 11/1/50 : Ictère, Anurie totale. L'azotémie monte très progressivement et atteint 2 g. 50 le 12.

12/1/50 : *Décapsulation gauche* (aucun résultat).

L'azotémie atteint 3 g. le 13, soit une augmentation rapide de 0,50 en 24 heures.

La biopsie rénale (Dr Busser) met en évidence une nécrose considérable des tubes urinifères.

14/1/50 : Transférée à l'Hôtel-Dieu.

15/1/50 : Diurèse 80 cc., azotémie 7 g. Pas de cylindres, mais nombreux leucocytes.

Depuis 3 jours, l'azotémie est montée très rapidement et atteint 6 g.

Une dialyse *péritonéale* est mise en route, elle dure 26 h. et retire 52 g. d'urée.

17/1/50 : Malade assez fatiguée, légèrement somnolente.

T. A. 15,8. Pouls 112. Souffle systolique.

Azotémie tombée à 3,60.

18 et 19/1/50 : Meilleur état général mais l'azotémie remonte à 5,75.

Exsanguino-transfusion de 6 l. Shock transitoire.

20/1/50 : Assez bon état général T. A. 13/6.

Diarrhée importante. Eruption maculeuse et prurigineuse généralisée.

Diurèse 200 cc.

22/1/50 : Azotémie 5,10.

Une deuxième dialyse *péritonéale* est mise en route. Durée 13 h., retire 35 g. d'urée.

Du 23 au 25/1/50 : Diurèse autour de 300 cc., l'azotémie remonte de 3,30 à 5 g. Angoisse extrême T. A. 14-9. Vomissements.

26/2/50 : 2^e *exsanguino-transfusion* de 5 l.

27/2/50 : Après 22 jours d'oligoanurie, la diurèse atteint 525 cc. avec une concentration uréique de 6,5 g. Azotémie 5 g. T. A. 11-5,5.

29/2/50 : Elévation T. A. à 17. Traitée par saignée.

Diurèse 1.300 cc. Azotémie 5,25.

A partir du 30/2/50 : L'azotémie baisse progressivement. L'état général s'améliore mais l'on constate un amaigrissement considérable.

3/3/50 : Elévation thermique avec léger subictère.

2.370.000 G. R. 14.000 G. B.

Pyurie à colibacilles.

Tous les troubles disparaissent en 6 jours.

La malade sort guérie le 18/3/50 avec une urée sanguine à 0,25 g., une azoturie à 8 g.

Résultats biologiques

U. S. 2,50 - 6.

U. U. 6,5 - 8 - 8

D. 2.000 cc. - 3.000 cc.

Résultats particuliers

pH en période d'anurie autour de 7,70 mesuré à l'électrode à H.

R. A. autour de 30 V. Cl. P. autour de 3,30 g.

Le 21/1/50, au 17^e jour de l'anurie avant la deuxième dialyse, on trouve par litre de plasma.

Na 3,18 g., K. 221 mg., Mg. 29 mg., P. minéral 86 mg., P. total. 200 mg.

Traitement

- a) *Médicaux* : Pénicilline, streptomycine.
Analeptiques cardiovasculaires. Méthionine.
1 l. de sérum glucosé iso. I.-V. Période anurie.
Pas de rechloruration à la phase anurique.
- b) *Chirurgicaux* : décapsulation rénale gauche le 8^e jour de l'anurie.
- c) *E. E. R.* : 2 dialyses péritonéales : 24 h., 26 l., 52 g. U., 15 h., 13 l., 35 g. U.
Pas d'incident particulier.
2 exsanguino-transfusions : 11 l. 50 g. U. Urée totale retirée par E. E. R.
137 g.

N° 14

Dr DÉROT.

M^{me} Bel..., 59 ans G : O Rh +

Dg : Anurie de cause inconnue.

D. A. : 9 jours.

Décédée le 9^e jour par collapsus cardio-vasculaire.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

- 5/4/49 : Entre dans le service pour anurie datant de 5 jours.
Aucune intoxication n'est retrouvée ; mais 10 jours auparavant la malade a présenté une diarrhée intense, fétide, avec vomissements sans étiologie précisé. Pas d'antécédents rénaux connus.
Azotémie 3,80, T. A. 18-10. Diurèse 300 cc.
- 6/4/49 : *Dialyse péritonéale* : sans incident particulier.
- 7/4/49 : Amélioration clinique nette. Malade consciente.
Azotémie à 2,50. Diurèse 400 cc.
- 8/4/49 : T° 39°. Râles humides dans les deux champs pulmonaires ; chute de la T. A., chute de la diurèse.
- 9/4/49 : Décédée dans un tableau de collapsus vasculaire.
Chez cette malade le diagnostic de poussée aiguë au cours d'une néphrite chronique méconnue a été discutée.
Une partie du dossier a été égarée.

Traitement

1 dialyse péritonéale.

20 l. 8 h. 35 g. U.

N° 15

Prof. H. BÉNARD.

M^{lle} Koh..., 29 ans. G : O Rh +.

Dg : Néphrite anurique d'origine mercurielle par absorption volontaire de 1 g. d'oxycyanure de mercure.

D. A. : 10 jours.

Décédée le 10^e jour de collapsus cardio-vasculaire avec dilatation aiguë de l'estomac.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

19/9/49 : A 12 h. la malade ingère, dans un but de suicide, 1 g. d'oxycyanure de mercure.

Dans la soirée, douleurs gastriques, vomissements, début de l'anurie.

22/9/49 : Devant l'anurie totale persistante, l'azotémie, à 2,70, la malade est transférée de l'hôpital de Compiègne à l'Hôtel-Dieu dans le service du Professeur Bénard.

Vomissements, diarrhée. T. A. 12,5-7,5.

Pas d'œdème. G. R. 3.400.000, G. B. : 13.800.

23/9/49 : Azotémie 3,30, mise en route d'une *dialyse péritonéale* qui durera 12 h. sans incident.

24/9/49 : Etat stationnaire : T. A. 12-7. Azotémie 2,60.

26/9/49 : Azotémie 3,30, malade assez fatiguée. Diurèse 100 cc., pas de cylindres.

A 16 h. *exsanguino-transfusion* de 6 l. Frisson. L'azotémie tombe à 2,20, T. A. 13-9.

Dans la soirée : aggravation de l'état, général, cyanose, altération du facies. Distension progressive de l'abdomen.

27/9/49 : A 6 h. : T. A. 9-6 qui remonte à 11-6 sous l'influence du traitement médical.

Altération progressive du facies.

Volumineuse distension à prédominance épigastrique. Pas de gaz. On pratique un tubage gastrique qui ramène 500 cc. de liquide.

Malgré le traitement, défaillance cardiovasculaire progressive, la T. A. s'effondre progressivement, le pouls devient petit, irrégulier. La malade meurt à 13 h. 30 dans un tableau de collapsus vasculaire aigu.

L'azotémie *ante mortem* était de 3,70, témoignant d'une forte poussée terminale.

Résultats biologiques

U. S. 3,30 - 3,70.

Traitement

a) *Médical* : B. A. L. mais tardivement le 4^e jour.

Pénicilline, streptomycine.

Infiltration splanchnique bilatérale.

Réhydratation quotidienne : 250 cc. sérum glucosé iso. (I.-V.).

250 cc. sérum bicarbonaté iso. (I.-V.). 250 cc. sérum salé iso (S.-C.).

+ 500 cc. de boissons.

b) *E. E. R.* : 1 exsanguino-transfusion de 6 l. retirant 18 g. U.
1 dialyse péritonéale : 10 l. 12 h. 40 g. U.
Urée totale retirée : 58 g.

Autopsie : Foie et vésicule 1.875 g.
Rein d. 200 g. Rein g. 250 g. Rate 160 g.
Dilatation importante de l'estomac et de la partie toute supérieure de l'iléon. Le reste de l'intestin est normal.
Poumons : légèrement œdémateux avec infarctissement des 2 bases.
Cœur : V. D. Caillot à peine adhérent V. G. totalement vide de sang.
Reins : mous, extrêmement pâles sans modification visible entre le médullaire et la corticale.
Surrénales macroscopiquement normales.
Péritoine intact. Absence de tout liquide.

N° 16

Prof. H. BÉNARD.

M^{me} Cu..., 26 ans. G : O Rh +.

Dg : Néphrite anurique d'origine mercurielle par absorption volontaire de 1 g. d'oxycyanure de Hg.

D. A. : 19 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

17/7/49 : A 20 h. 30, la malade absorbe dans un but de suicide 1 g. d'oxycyanure de mercure. Affolée, elle se rend immédiatement à l'Hôtel-Dieu où elle arrive à 21 h. Un lavage d'estomac est immédiatement pratiqué tandis qu'à 23 h. la malade reçoit sa première injection de B. A. L. qui sera poursuivi aux doses classiques pendant 5 jours.

18/7/49 : Malgré le traitement antitoxique ultra précoce, anurie totale vomissements, diarrhée, azotémie 0,70.

19/7/49 : Aggravation état général, somnolence entrecoupée d'agitation. Azotémie 1,20. Anurie totale. Vomissements ont disparu.

Les jours suivants : aggravation progressive.

23/7/49 : Etat général alarmant. Azotémie 4 g. R. A. 9 V.

Cl. G. 1,40, Cl. P. 2,84, R.O. 52, pH 7,05 ; injection de 500 cc. sérum bicarbonaté I.-V.

1^{re} exsanguino-transfusion 6 l.

Amélioration certaine.

24/7/49 : Azotémie 3,75. R. A. 25 V.

Diurèse 20 cc., pas de cylindres.

25/7/49 : 1^{re} dialyse péritonéale sans incident.

26/7/49 : Malade fatiguée et agitée, poussée thermique transitoire à 39°.

Azotémie 3,20.

28/7/49 : Azotémie 4,75. L'agitation fait place à la somnolence.
Vomissements 500 cc.

2^e *exsanguino-transfusion* de 7 l.

31/7/49 : La diurèse plafonne autour de 400 cc., nouvelle poussée azotémique 5,75.

2^e *dialyse péritonéale* sans incident.

Oligurie persistante autour de 400 cc. peut-être liée à une infection urinaire prouvée par le culot urinaire : colibacille et leucocytes très nombreux.

5/8/49 : Azotémie 4,60.

3^e *exsanguino-transfusion* : à partir du 6, la diurèse reprend franchement, amélioration de l'état général mais persistance des vomissements autour de 500 cc. malgré 15 g. de ClNa par jour.

L'azotémie commence à baisser.

12/8/49 : Sans que l'on puisse invoquer une faute de rechloruration, état de mal épileptique avec crises généralisées alternant pendant 12 h. avec des crises brachiales gauches. On invoque un œdème cérébral malgré un F. O. normal Cl. P. 3,20.

Suppression des liquides SO⁴ Mg. I.-V.

13/8/49 : Disparition des crises, mais malade très fatiguée.

L'azotémie est remontée de 3,60 à 4,10. Cl. P. 3,28.

Du 14 au 20/8 : Diurèse autour de 1.800 cc. avec cc. uréique à 8 g.

Azotémie passe de 4,30 à 2 g. Pas de cylindres dans les urines.

Les vomissements persistants rendent difficile l'alimentation.

Du 20 au 12/8 : Reprise progressive d'un régime normal.

Le 20/8, la malade pèse 45 kgr. 800, elle pesait la veille de l'entrée à l'hôpital 63 kgr., elle a donc perdu en 1 mois 17 kgr.

Bilan rénal final : Azotémie 0,45 K. Ambard 0,203 ; diurèse 3 l., avec une cc. uréique de 4 gr.

Dilution max. 1.004.

Résultats biologiques

U. S. 2,40 - 5,75.

U. U. 7 - 8 - 9.

D. 1.800 cc. - 3.000 cc.

Résultats particuliers

Rapports particulièrement discordants chez cette malade entre le rapport des chlores G. et P. et la R. A.

Traitement

a) *Médical* : B. A. L. 40 mg. de testostérone pendant 15 jours.

Pénicilline, streptomycine ; toniques cardiovasculaires.

Réhydratation : 1,5 l. à 2 l. en période anurique suivant l'importance des vomissements.

Rechloruration : 4 à 8 g. ClNa par jour lors de la phase anurique. 8 à 15 g. de ClNa lors de la reprise de la diurèse.

b) *E. E. R.* : 3 exsanguino-transfusions : 18 l. retirant 70 g. U.
2 dialyses péritonéales : 35 l., 12 h., 48 g. U. ; 21 l., 14 h., 65 g. U.
Urée totale retirée 183 g.

Evolution ultérieure : 18 mois après, azotémie normale.

N° 17

D^r DÉROT, D^r LAYANI.

M^{me} Mah..., 40 ans. G : O Rh +.

Dg : Néphrite anurique d'étiologie mercurielle due à une injection vaginale d'une solution d'oxycyanure de mercure.

D. A. : 17 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

8/9/49 : 22 h., injection vaginale avec une solution d'oxycyanure à 1 p. 1.000. La malade nie formellement toute absorption de toxique. D'habitude les injections étaient faites avec une solution à 1 p. 8.000. Dans la nuit : vomissements, diarrhée, pollakiurie.

9/9/49 : Anurie totale, troubles digestifs, parotidite.

12/9/49 : Admission à l'Hôtel-Dieu, service du D^r LAYANI.

Diarrhée et vomissements ont cessé.

Parotidite bilatérale. Azotémie 2,60.

13/9/49 : Malade transférée dans le service du D^r DÉROT.

Etat stationnaire : quelques cc. d'urines sans cylindres.

Azotémie 3,35, Uricémie 142 mg.

14/9/48 : Anurie totale. Azotémie 3,80.

Dialyse péritonéale de 14 h. mise en route sans incident.

16/9/49 : Azotémie 3,10. Iléus paralytique qui cède à la prostigmine.

T. A. passée de 12-8 à 14-7.

17/9/49 : Diurèse à 100 cc., azotémie 3,80, pH. 7,5 à 20°.

Uricémie 130 mg.

1^{re} exsanguino-transfusion de 7 l.

18/9/49 : L'azotémie et l'uricémie ont paradoxalement augmenté, 4,20 g. et 149 mg. Bon état général.

19/9/49 : Azotémie tombée à 3,50. Uricémie reste à 150 mg.

20/9/49 : L'état général s'altère, élévation T. A. 16-8.

Pas d'œdème, Azotémie 4 g. Uricémie 194 mg. Diurèse 200 cc.

21/9/49 : 2^e exsanguino-transfusion de 7 l.

Frissons, amélioration clinique.

Du 22 au 26/9/49 : Période critique, diurèse plafonnant autour de 250 cc. avec une concentration uréique de 5 g. Azotémie autour de 3,80.

On rejette toute épuration extra rénale.

26/9/49 : Diurèse 500 cc. avec une cc. uréique de 7 g.
Amélioration clinique malgré azotémie à 4,35.
Du 27 au 30 : Diurèse atteint 1.500 cc. Azotémie plafonne autour de 4,30.
Uricémie 150 mg. Amélioration état général.
Du 1^{er} au 20/10 : Phase de guérison. Diurèse autour de 200 cc.
Azotémie baisse lentement et atteint 0,60 le 20/10/49, date de la sortie de la malade.
Signalons la réapparition de vomissements importants du 3 au 9/10/49. Disparition coïncidant avec l'administration de sérum salé.
Bilan rénal : Azotémie 0,60. Clearance 7 cc.
P. S. P. 8 %. Concentration max. 1.011. Dilatation max. 1.002.

Résultats biologiques

U. S. 2,60 - 4,35.
U. U. 7 - 8 - 9.
D. 1.800 cc. - 2.500 cc.

Résultats particuliers

Chez cette malade l'N² total non protéique et N² résiduel ont été dosés à 3 stades différents de la maladie, correspondant *au même taux d'urée sanguine* : 3,80.

N² T. N. P. : 6^e jour de l'anurie 2,24 ; 16^e jour de l'anurie 2,69 ; 5^e jour après la reprise de la diurèse 1,99.

N² Résiduel : 0,47 ; 0,92 ; 0,22.

Il importe de souligner que le 16^e jour de l'anurie correspondait à un état clinique particulièrement grave.

Le 28/9/49, courbe électrophorétique des protides normale.

Traitement

a) *Médical* : Pénicilline, streptomycine.

Toniques cardio-vasculaires.

1,5 l. de liquides en phase anurique dont 250 cc. en moyenne de sérum salé isotonique.

500 cc. à 2.000 cc. de sérum salé lors de la reprise de la diurèse en plus des boissons.

b) *E. E. R.* : 2 *exsanguino-transfusions* : 14 l., 42 g. U.

1 dialyse péritonéale : 23 l., 14 h., 38 g. U.

Urée totale retirée 80 g.

Evolution ultérieure : 27/10/49, azotémie 0,40 ; 30/4/50, état général excellent. Azotémie 0,30. K. Ambard 0,08, concentration max. : 1.023, dilatation max. : 1.001, culot urinaire normal.

Prof. TOUPET, Prof. MOREAU.

M^{lle} Jou..., 28 ans. G : A Rh +.

Dg : Néphrite anurique liée à une septicémie à *B. perfringens* post-abortum.

D. A. : 14 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

- 20/12/48 : Avortement de 4 mois à l'aide d'une sonde et injection d'eau de savon.
- 22/12/48 : Admise en chirurgie à l'hôpital de Bicêtre pour hémorragie importante. Curetage : col très dilaté, utérus mou, la pince à faux germe ramène des franges épiploïques.
Laparatomie immédiate. Infarctus utérin. Liquide séro-sanglant dans la cavité péritonéale. Hystérectomie subtotale. Mikulicz. Pénicilline. 2 millions U.
Transfusion de 500 cc. groupe O.
- 23/12/48 : Ictère, hémoglobinémie, hémoglobinurie, avec oligurie extrême. T° 38°5. Présence de *B. perfringens* dans les urines.
- 24/12/48 : Azotémie 2,15. Anurie totale.
2.090.000 G. R., 39.000.000 G. B.
1^{re} *exsanguino-transfusion* : A Rh. de 5.500 cc.
Le groupage (M^{me} INGRAND) a été très difficile à pratiquer.
- 26/12/48 : Ictère a disparu. Diurèse 200 cc., urines claires, T. 37°.
La phase septicémique est terminée.
Iléus paralytique traité par aspiration duodénale.
- 27/12/48 : Azotémie 3,65. Diurèse 250 cc., rares cylindres granuleux.
2^e *exsanguino-transfusion* de 5.500 cc. ARh—.
- 30/12/48 : Azotémie : 4,10.
3^e *exsanguino-transfusion* : 7.000 cc. A Rh + dans l'impossibilité de trouver des donneurs ARh—. Aucun incident.
- Du 30 au 2/1/49 : Aggravation de l'état général. Impossibilité absolue de trouver des donneurs en raison des fêtes.
- 3/1/49 : Etat subcomateux. Parotidite bilatérale. Azotémie 5,50 g.
Diurèse : 250 cc.
3^e *exsanguino-transfusion* : A Rh +. Amélioration clinique évidente.
- 5/1/49 : Azotémie 3 g. Parotidite en voie de disparition.
Oligurie extrême persistante.
- 5^e *Exsanguino-transfusion* pratiquée grâce aux donneurs volontaires fournis par le corps médical et hospitalier de l'hôpital.
Eviscération totale obligeant la fermeture de la paroi, au fil de bronze sous anesthésie légère.
Diurèse 500 cc. avec cc. uréique 6 g.
- 8/1/49 : La diurèse restant faible, 800 cc., l'azotémie étant remontée à 3,75, par prudence on met en œuvre une 6^e *Exsanguino-transfusion* : 7.000 cc. A Rh +. Frisson.

Du 8 au 20/1/49 : Diurèse augmente progressivement et atteint 2,5 l., le 12. L'azotémie baisse progressivement et atteint 0,55 le 20. Signalons l'importance des vomissements rendant impossible toute alimentation par voie buccale durant cette période. Désunion partielle de la plaie qui ne cicatrise qu'une fois l'azotémie revenue à la normale.

20/1/49 : Infarctus pulmonaire avec épanchement pleural qui se résorbe en 15 jours.

Du 21/1/49 au 20/2/49 : Amélioration progressive de l'état général. Azotémie autour de 0,40. Mais anémie persistante, autour de 2.500.000 G. R. qui va mettre 3 mois à se réparer. Elle semble liée à une hémolyse discrète, conséquence des exsanguino-transfusions. La malade appartenant peut-être à un génotype rare.

Fait particulier : le 1/3/49, le groupe sanguin (M^{me} INGRAND) est A Rh $\pm$ (50 %) ; le 12/5/49, il est sans discussion possible A Rh +. Ainsi la première détermination Rh — était liée aux modifications sanguines dues à une hémolyse brutale et une transfusion O préalable au groupage.

28/2/49 : Bilan rénal. Diurèse 1,5 l., cc. uréique 9 g. Azotémie 0,40 P. S.P. 45 % en 70', K. Ambard 0,13, concentration maxima : 1.022. Dilution max. 1.006.

Constatation d'une petite masse douloureuse de l'hypocondre droit qui semble pariétale.

Résultats biologiques

U. S. 3,50 - 5,50.

U. U. 6 - 9 - 12.

D. 2.500 cc. - 2.500 cc.

Insistons à nouveau sur les incidents de groupage, l'anémie tenace.

Traitement

1^o *Médical* : Pénicilline. Streptomycine.

Toniques cardio-vasculaires.

Réhydratation en phase anurique 2 l. sérum glucosé isotonique I.-V.

+ 500 cc. à 1.000 cc. de sérum glucosé à 20 % dans le but d'apporter un nombre suffisant de calories.

A la reprise de la diurèse 1 l. de sérum salé isotonique en plus.

2^o *E. E. R.* : 6 exsanguino-transfusions : 40 l. retirant 130 g. d'urée.

Evolution ultérieure, octobre 1950 : Excellent état général. Bilan rénal normal. Opérée avec succès de son éventration (Dr Pillois).

Dg : Néphrite anurique liée à une septicémie hémolytique post-abortionum : sonde intra-utérine et absorption d'apiol.

D. A. : 14 jours.

Décédée le 18^e jour dans un tableau de collapsus cardio-vasculaire.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

- 18/8/49 : Malade enceinte de 2 mois 1/2. Sonde intra-utérine. Absorption d'une quantité inconnue d'apiol.
- 20/8/49 : Frissons, T. 40°, vomissements.
- 21/8/49 : Ictère intense, anurie, azotémie 1,10, curettage.
- 22/8/49 : Azotémie 2 g. 1.840.000 G. R., 38.000 G. B.
- 24/8/49 : Anurie totale, ictère en voie de disparition. Azotémie 3,60.
- 25/8/49 : En raison du groupe de la malade l'exsanguino-transfusion était impossible. Mise en route d'une *hémodialyse* à l'aide du *rein artificiel*.
- 27/8/49 : Etat clinique alarmant, face légèrement bouffie, conscience altérée.
- 28/8/49 : Amélioration clinique, mais œdème de la face persiste. On supprime tout sérum. Azotémie 3,70. Cl. P. 2,91. T. A. 11-?.
- 29/8/49 : Aggravation. Elévation T. A. 14-8. F. O. Normal. Azotémie 3,50. 1^{re} *exsanguino-transfusion*.
- 31/8/49 : Œdème des lombes, face, cou. T. A. 10, 5-6. Azotémie 3,90. Ulcérations linguales saignantes. 1^{re} *dialyse péritonéale* sans incident mais de faible rendement.
- 2/9/49 : Azotémie 4,10. Diurèse 150 cc., pas de cylindre.
- 3/9/49 : Azotémie 4,10. 2^e *dialyse péritonéale*. Une perforation du cœcum nécessite une fermeture chirurgicale de la perforation. Dialyse poursuivie sans incident mais mauvais rendement.
- 4/9/49 : Azotémie 3,50. Hémorragie au niveau de la plaie de la F. I. D. Diurèse 600 cc., cc. 6 g.
- 5/9/49 : Diurèse 1 l. Azotémie 3,40.
- 6/9/49 : Aggravation nette. Azotémie 4,25. Diurèse 1.400 cc. Syndrome hémorragique. Collapsus. 2^e *exsanguino-transfusion* de 3 l.
- 7/9/49 : Mort dans un tableau de défaillance cardio-vasculaire progressive.

Résultats biologiques

U. S. 3,60 - 4,10.

U. U. 6.

Résultats particuliers

Chez cette malade on a constaté des modifications paradoxales de l'azotémie et de l'uricémie après les épurations extra-rénales.

Traitement

a) *Médical* : Pénicilline, streptomycine.

Antihémorragiques, toniques cardio-vasculaires.

Réhydratation : 250 cc. sérum glucosé isotonique I.-V. 500 cc. sérum glucosé à 20 % I. V. 250 cc. sérum bicarbonaté I.-V.

b) E. E. R. : 2 exsanguino-transfusions, groupe B : 9 l. retirant 30 g. U. 2 dialyses péritonéales : 25 l., 12 h., 30 g. U ; 18 l., 11 h., 15 g. U. 1 hémodialyse avec le rein artificiel (Kolff) 15 l. épurés, 40 g. urée retirés. Urée totale retirée : 105 g.

Autopsie : faite 4 jours après le décès à l'Institut médico-légal.

Péritoine normal. La suture du cœcum a parfaitement tenu.

Pas de lésions macroscopiques à l'exclusion d'une hémorragie méningée évidente.

L'examen histologique des pièces n'a pu être fait en raison du degré de putréfaction.

N° 20

D^r DÉROT, D^r CAUCHOIX.

M^{me} Vai..., 46 ans. G : O Rh +.

Dg : Néphrite anurique post-transfusionnelle après greffe d'Albee pour Pott dorsal.

D. A. : 7 jours.

Décédée le 7^e jour : broncho-pneumonie suraiguë.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

30/7/49 : Greffe pour Pott dorsal sans incident technique.

Dans les suites opératoires il est pratiqué d'abondantes transfusions (3 l.) de sang citraté dilué à la limite de la conservation.

31/7/49 : Ictère, hémoglobinurie, puis anurie.

3/8/49 : 1^{re} *exsanguino-transfusion* à l'hôpital Léopold-Bellan.

4/8/49 : Transférée à l'Hôtel-Dieu pour subir une dialyse péritonéale.

Malade extrêmement agitée, délirante ; T. A. 16-9.

Polypnée intense. Râles diffus en avant. Auscultation impossible en arrière en raison de la coquille plâtrée. T° qui monte dans la journée à 39°6.

Anurie totale. Azotémie 3,75.

La dialyse ne peut être faite le jour même, une autre dialyse était en route dans la salle.

5/8/49 : L'azotémie est montée en 24 h. à 5,90. R. A. 42 V., chiffres vérifiés 3 fois. Coma vigile. Polypnée avec cyanose de la face. Un râle trachéal brasse difficilement des mucosités. T. A. 17-11. Malgré le tableau clinique une *dialyse péritonéale* est mise en route. Elle est volontairement arrêtée devant l'accroissement des signes pulmonaires. T° 39°2. Polypnée avec battement des ailes du nez. T. A. 13-7.

6/8/49 : A 5 heures, mort dans un tableau d'asphyxie aiguë.

Résultats biologiques

U. S. 3,40 - 5,90.

Traitement

a) *Médical* : Antibiotiques.

Toniques cardio-vasculaires, oxygénothérapie.

Testostérone 40 mg. par jour.

b) *E. E. R.* : 1 exsanguino-transfusion de 7 l. retirant 20 g. U.

1 dialyse péritonéale : 7 l., 12 h., 25 g. U.

Autopsie : 102 l. de liquide de dialyse intra-péritonéal. Intestin normal à l'exception d'une tache hémorragique sur le cœcum sans atteinte de la séreuse.

Poumons, siège d'un œdème diffus ; à droite, un foyer d'hépatisation rouge, à gauche, lésions fibro-caséuses anciennes.

Foyer pottique avec abcès en nid de pigeon en D5.

Reins : droit, macroscopiquement normal ; gauche, nombreuses suffusions hémorragiques à la coupe.

N° 21

Dr DÉROT, Prof. Agr. MENÉGAUX.

M. Noh..., 35 ans. G : A Rh +.

Dg : Néphrite anurique post-transfusionnelle.

D. A. : 9 jours.

Décédé le 9^e jour dans un tableau de toxi-infection.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

20/10/49 : Greffe vertébrale pour spondylolisthésis.

Transfusion per et post-opératoire de sang qui semble avoir été incorrectement conservé.

21/10/49 : Ictère, hémoglobininurie avec oligurie extrême.

22/10/49 : Infection de la plaie tibiale droite (prise du greffon).

23/10/49 : Anurie. Azotémie 2,80.

24/10/49 : Transféré à l'Hôtel-Dieu. Malade en très mauvais état général. T° 39°. Gangrène débutante du M. I. droit. Œdème remontant sur la paroi abdominale et contre-indiquant toute dialyse péritonéale. Azotémie 3 g.

1^{re} exsanguino-transfusion de 6 l.

Le 25 et le 26 : L'état général ne fait qu'empirer malgré les antibiotiques. Anurie totale.

27/10/49 : Azotémie 4,80. 2^e exsanguino-transfusion tentée malgré l'état toxi-infectieux. Extension considérable de la gangrène.

28/10/49 : Décès.

Traitement

a) *Médical* : Antibiotiques, réhydratation 2 l.

b) *E. E. R.* : 2 exsanguino-transfusions 12 l. retirant 45 g. U.

N° 22

D^r DÉROT, Prof. MONDOR, Prof. Agr. OLIVIER.

M^{lle} Are..., 25 ans. G : O Rh —.

Dg : Néphrite anurique liée à une septicémie hémolytique post-abortum et associée à l'absorption d'armoïse.

D. A. : 8 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

5/7/49 : Mise en place d'une sonde intra-utérine. Absorption d'une quantité inconnue d'armoïse.

9/7/49 : Ictère, frisson. Anurie. Azotémie 1,90. Curettage. Pénicilline.

10/7/49 : Azotémie 2,15. *Décapsulation bilatérale.*

11/7/49 : Azotémie 3,65, 3.1.00.000 G. R., 34.000 G. B.

1^{re} *exsanguino-transfusion.*

Du 12 au 16/7/49 : Azotémie plafonne autour de 3,20. Diurèse reprend pour atteindre près de 1 l. le 16 avec une cc. uréique de 7 g., 3 l. de sérum glucosé I.-V. par jour.

18/7/49 : Malgré l'amélioration des s. rénaux, aggravation de l'état général. Crise d'épilepsie généralisée. F. O. normal. L. C.-R. normal. Pas de signes neurologiques en foyer.

19/7/49 : Diurèse : 3 l. avec une cc. de 5 g.
Azotémie 3,10 g. Chlore plasmatique 2,15.
Etat comateux.

2^e *exsanguino-transfusion* de 6 l. est pratiquée. Amélioration clinique légère.

20/7/49 : Malade transférée dans le service du D^r Dérot en vue d'une dialyse péritonéale.

Coma vigile. Azotémie 2,60. Diurèse 2 l.

La dialyse est formellement rejetée, les troubles précités étant mis sur le compte de la déchloruration aggravée peut-être par l'armoïse. 2 l. par jour de sérum salé isotonique sont administrés.

23/7/49 : Légère amélioration clinique, la malade peut dire son nom. Azotémie 2,20. Cl. P. 3,50.

Légère désunion de la plaie de décapsulation gauche.
Rechloruration poursuivie.

26/7/49 : Nette amélioration mais malade reste agitée. Azotémie 1,75. Rechloruration suspendue.

Légère désunion de la plaie de décapsulation gauche.

26/7/49 : Nette amélioration mais malade reste agitée. Azotémie 1,75.

29/7/49 : Psychisme normal. Azotémie 1,35. La malade est réadressée à la Salpêtrière. Evolution ultérieure favorable.

Résultats biologiques

U. S. 3,65 - 3,65.

U. U. 7 - 14 - 16.

D. 2.000 cc. - 3.000 cc.

Traitement

a) *Médical* : Antibiotiques.

Rechloruration du 9 au 20 7/49 nulle, réhydratation comportant exclusivement 2 à 3 l. de sérum glucosé.

Du 2 au 26 18 g. ClNa par jour.

b) *E. E. R.* : 2 exsanguino-transfusions. 12 l. retirant 38 g. U.

c) *Chirurgical* : Décapsulation bilatérale. Azotémie s'élève de 1,50 g. dans les 24 heures qui suivent l'intervention.

N° 23

Dr DÉROT, Dr BOLTANSKY.

M^{me} Cla... (J.), 29 ans. G : O Rh +.

Dg : Néphrite anurique de cause inconnue. Possibilité cependant d'une intoxication alimentaire.

D. A. : 12 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

28 6/49 : La malade mange un morceau de bœuf avarié. Vomissements, diarrhée.

29 6/49 : Au réveil, la malade présente des frissons et constate un ictère généralisé qui fonce dans la journée.

Urines rares, rouges foncées.

30 6/49 : Admise dans le service du Dr Boltansky. Ictère, anurie. Utérus légèrement gros mais la malade nie formellement toute manœuvre abortive, toute intoxication volontaire.

2 7/49 : Azotémie 4,35. Anurie, par sécurité un curetage explorateur est fait. Il ne ramène aucun débris placentaire.

4/7/49 : Azotémie 5,60. Malade somnolente.

Exsanguino-transfusion : 7 l.

Malade transférée dans le service du Dr Dérot.

Azotémie 16 h. : 5,40. Uricémie 1,75 mg.

3.780.000 G. R., 31.200 G. B.

Une dialyse péritonéale est immédiatement mise en œuvre.

6/7/49 : Amélioration clinique. Azotémie 3,60.

8/7/49 : Azotémie 3,70. 2^e *exsanguino-transfusion* : 7 l., frisson.

11/7/49 : Diurèse 500 cc. Azotémie 4 g.

2^e *dialyse péritonéale* sans incident.

13/7/49 : Azotémie 3,20, nette amélioration, la diurèse se déclenche franchement, elle atteindra 6 l. le 25/7.

La cc. uréique reste constante autour de 3 g.

25/7/49 : Azotémie 0,50 g. La diurèse baisse pour se maintenir autour de 3 l.

9/12/49 : Azotémie 0,40. P. S. P. 70%. K. Ambard 0,09 ; concentration max. 1,016 ; dilatation max. : 1.003.

Résultats biologiques

U. S. 4,35 - 5,60.

D. U. 5 - 5 - 5

D. 6.000 cc. - 6.000 cc.

Traitement

a) *Médical* : Antibiotiques.

Toniques cardio-vasculaires.

Réhydratation en phase anurique : 1 l. sérum glucosé I.-V.

500 cc. sérum salé S. C., 15 g. de ClNa à partir de la reprise de la diurèse pour faire face à la crise polyurique.

b) *E. E. R.* : 2 exsanguino-transfusions : 13 l. retirant 42 g. U.

2 dialyses péritonéales : 26 l., 16 h., 54 U.; 26 l., 12 h., 50 U.

Urée totale retirée : 146 g.

N° 24

D^r DÉROT, D^r LEIBOVICI.

M^{lle} Riv... (F.), 20 ans. G : A Rh+.

Dg : Néphrite anurique en rapport avec une septicémie hémolytique post-abortionum.

D. A. : 12 jours.

Décédée le 12^e jour dans un tableau de collapsus cardio-vasculaire probable avec dilatation aigüe de l'estomac.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

14/9/49 : Curettage pour fausse couche provoquée par la pose d'une sonde intra-utérine.

15/9/49 : Ictère, hémoglobinurie puis anurie.

T. 38°2, qui tombe à 37° le soir même sous l'influence de la pénicilline.

18/9/49 : Anurie. Azotémie 3,50. *Exsanguino-transfusion*.

20/9/49 : Diurèse 50 cc. pas de cylindre. Azotémie 4,15.

Dialyse péritonéale.

La T. A. est montée de 13-6 à 17-9.

21/9/49 : Amélioration clinique. T. A. revenue à 13-7.

Epistaxis. Azotémie 3,15.

22/9/49 : Azotémie 4 g. Syndrome hémorragique diffus. Léger œdème malléolaire. Tests de l'hémostase normaux. 2^e *exsanguino-transfusion* 6 l., sans incident.

- 23/9/49 : Azotémie 3,15. Les hémorragies ont cessé. T. A. 15-8.
24/9/49 : Azotémie 3,25. Aggravation clinique, reprise des hémorragies.
25/9/49 : A 6 h. du matin, mort brutale peut-être par collapsus cardio-vasculaire.

Résultats biologiques

U. S. 3,40 - 4,15.

Traitement

a) *Médical* : Antibiotiques. Antihémorragiques.

Réhydratation : Boissons 500 cc., sérum glucosé isotonique 500 cc., sérum glucosé à 200 ‰ 250 cc. I.-V.

b) *E. E. R.* : 12 exsanguino-transfusions : 12 l. retirant 40 g. U.

1 dialyse péritonéale : 22 l. 12 h. 39 g. U.

Urée totale retirée : 79 g.

Autopsie : faite 4 h. après la mort.

Plèvres libres, cœur et poumons macroscopiquement normaux.

Péritoine : ascite de 1 l. légèrement hémorragique.

Estomac dilaté. Intestin normal.

Utérus normal. Piqueté hémorragique des trompes.

Foie, aspect normal : 1.600 g. rate normale.

Reins : D. capsule avec quelques plages hémorragiques, non adhérente 300 g. ; G. capsule normale 300 g.

A la coupe des deux reins : couleur violette avec suffusions hémorragiques des pyramides de Malpighi. Aucune différence de couleur au niveau du cortex.

Surrénales macroscopiquement normales.

Encéphale et méninges macroscopiquement normales. Pas de lésions hémorragiques.

N° 25

D^r DÉROT, D^r AUROUSSEAU.

M^{lle} Evr... (C.), 21 ans.

Dg : Néphrite aiguë anurique par septicémie hémolytique post-abortionum.

D. A. : 4 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

25/4/49 : Mise en place d'une sonde intra-utérine laissée 10 h.

Le lendemain, frissons répétés.

27/4/49 : Ictère. Oligurie extrême avec hémoglobinurie. T° 38°9.

Admission dans le service du D^r AUROUSSEAU. Curettage.

28/4/49 : Azotémie 1,80. Bon état général. Ictère en voie de diminution.

Diurèse 400 cc., pas de cylindre.

19/4/49 : Diurèse 500 cc. avec une cc. uréique de 8 g. Azotémie 2 g.

Du 30 au 3/5/49 : Diurèse 1 l., l'azotémie atteint 2,75. Malade transférée dans le service du Dr DÉROT.

Du 4 au 6/5/49 : L'azotémie continue à monter et atteint 3,80 le 6.

Toute épuration extra-rénale est rejetée en raison de la reprise progressive de la diurèse. La cc. uréique oscille entre 6 et 9 g.

En fait, à partir du 7, l'azotémie baisse progressivement.

Diurèse 2 l.

25/4/49 : Azotémie 0,25. Bon état général.

2.680.000 G. R., 7.800 G. B.

Culot : nombreux leucocytes, quelques cylindres.

P. S. P. 32 %. Dilution max. : 1.002 ; concentr. max. : 1.010.

Résultats biologiques

U. S. 2 - 3,80.

U. U. 8 - 9 - 12.

D. 1.500 cc. - 2.000 cc.

Traitement

Exclusivement médical : antibiotiques, digitaline, transfusions ; réhydratation : 1,5 l. de sérum glucosé I.-V., en phase anurique. Boissons 2 l. plus 8 g. ClNa après reprise de la diurèse.

Evolution ultérieure

Revue 3 mois après. Bon état général, a grossi de 3 kg.

Bilan rénal normal à l'exception d'une P. S. P. à 42 %.

N° 26

Dr DÉROT.

M^{me} Fau... (M. L.), 27 ans. G : O Rh—.

Dg : Néphrite anurique en rapport avec une septicémie hémolytique post-abortum.

D. A. : 15 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

23/4/49 : Avortement provoqué par mise en place d'une sonde intra-utérine laissée en place 10 h. Dès le retrait de la sonde, violentes douleurs lombaires.

24/4/49 : Douleurs violentes, T° 40°. Curettage en ville sous couvert de pénicilline.

26/4/49 : T° normale. Ictère, nausées ; oligurie.

Du 28/4 au 5/5/49 : Aggravation progressive de l'état général. Le 5, admission à l'hôpital Bichat. Azotémie 6 g., la malade est transférée à l'Hôtel-Dieu.

6/5/49 : Azotémie 6 g., très mauvais état général. Vomissements incoer-

cibles, collapsus vasculaire. T. A. max. 5, minima imprenable.
Une exsanguino-transfusion de 3 l. ORh— est pratiquée.
Analeptiques cardio-vasculaires. Antibiotiques. Dans la soirée
amélioration clinique.

7/5/49 : Meilleur état général mais azotémie 6,60. Diurèse 750 cc. avec
une concentration uréique de 6 g. Nombreux cylindres.

Dialyse péritonéale.

8/5/49 : Etat général transformé. Azotémie 4,50.

Diurèse 900 cc. avec une cc. de 12 g.

9/5/49 : Diurèse 2.100 cc. avec une cc. uréique de 8 g. Azotémie 5,30.
Du 10 au 15 : Azotémie 0,50. Diurèse 2.500 cc. K Ambard 0,11. P. S. P. 47%.
Dilution max. : 1.002 ; concent. max. : 1.017.

Résultats biologiques

U. S. ? - 6,60.

U. U. 6 - 10 - 10.

D. 2.000 cc. - 2.000 cc.

Traitement

a) *Médical*: Antibiotiques. Analeptiques cardio-vasculaires 1,5 l. de sé-
rum salé lors de la reprise de la diurèse.

b) *E. E. R.* : 1 exsanguino-transfusion de 3 l. retirant 18 g. U.

1 dialyse péritonéale : 17 l., 14 h., 52 g. U.

Urée totale retirée : 70 g.

N° 27

D^r DÉROT.

M. Rog... (J. M.), 21 ans. G : A Rh+.

Dg : Bilieuse hémoglobinurique.

D. A. : 8 jours.

Décédé le 8^e jour.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

Malade âgé de 21 ans, venant de finir son service militaire en Guinée. Un
accès paludéen aux colonies et un sur le bateau, au retour.

11/9/49 : A Caen, frissons, T° 40°. Le malade pense à un nouvel accès de
paludisme, prend 2 cachets (dose inconnue) de quinine.

12/9/49 : Ictère net. Chute rapide de la diurèse.

13/9/49 : Ictère safran. Foie très sensible, rate légèrement augmentée de
volume. Légère réaction méningée.

Diurèse à 60 cc. Hémoglobinurie massive, pas de cylindres.
Azotémie 3,55. La température est revenue à la normale, sans
traitement particulier.

2.000.000 G. R., 7.300 G. B.

15/9/49 : Azotémie 4,50. Saignée 500 cc. suivie de transfusion de 500 cc.

16/9/49 : Malade adressé à Paris. Azotémie 5,85.

17/9/49 : Ictère a quasiment disparu. Pâleur extrême.

Malade parfaitement présent. Anurie, azotémie 6,70.

Dialyse péritonéale. Malade agité, la T. A. est montée de 11-7 à 18-9.

18/9/49 : Très mauvais état général. Demi-coma.

1.550.000 G. R., 10.600 G. B.

Pas d'hématozoaire dans les frottis et la goutte épaisse.

Auto-agglutination des hématies.

Exsanguino-transfusion de 7 l. malgré l'aspect moribond. Parfaitement tolérée, transformation clinique.

20/9/49 : Nouvelle aggravation. T. A. 13-9. Azotémie 5,10.

21/9/49 : A 6 h., mort brutale sans qu'aucun phénomène particulier ait été noté. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Résultats biologiques

U. S. 4 - 6,70.

Traitement

a) *Médical* : Antibiotiques, aucun anti-paludéen.

Réhydratation : 250 cc. sérum bicarbonaté I. V. ; 250 cc. sérum glucosé I. V. ; 500 cc. sérum salé S. C.

b) *E. E. R.* : 1 exsanguino-transfusion de 7 l. retirant 30 g. urée.

1 dialyse péritonéale mal tolérée. 18 l., 12 h., 45 g. U.

Le liquide était légèrement hypotonique en raison de l'azotémie à 7 g.

L'épuration extra-rénale a été ici conduite de façon imparfaite. Il s'agissait de notre premier cas de bilieuse hémoglobinurique. Le malade, venu de Province, était d'autre part suivi dans les conditions peu satisfaisantes d'une clinique privée.

N° 28

Dr DÉROT.

M^{me} Ber... L., 54 ans. G : B Rh+.

Dg : Néphrite anurique par intoxication accidentelle au chlorate de Na.

D. A. : 12 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

20/7/49 : Brutalement dans la soirée, céphalée, frissons, vomissement.
T° 39°.

21/7/49 : Ictère. Anurie. Le dg de spirochétoze I. H. est porté par le médecin de la malade. Admission à l'hôpital de Rouen. Devant l'anémie à 2.500.000 G. R., l'hémoglobinurie le dg. est révisé en faveur de celui d'ictère hémolytique de cause inconnue.

25/7/49 : Anurie, azotémie 3,30. Le transfert à Paris est décidé.

A l'arrivée à l'Hôtel-Dieu. Malade consciente mais prostrée, adynamique. Pâleur avec cyanose des lèvres.

L'ictère a disparu. Azotémie 3,30.

26/7/49 : La cause de l'ictère est connue. Par confusion la malade, épi-cièrè, avait utilisé à la place de sel du chlorate de Na. L'absorption d'un bouillon très « salé » avait été à l'origine des troubles. Signalons que dans les mois précédents le mari avait présenté 2 ictères qualifiés de catarrhaux.

Azotémie à 5 g.

27/7/49 : Azotémie 5,40. Adynamie extrême, pas de vomissement.

Exsanguino-transfusion de 4 l. du groupe B.

Il n'a pas été possible de trouver une quantité supérieure. T. A. 13,5-9.

28/7/49 : Légère amélioration. Azotémie 4,90.

Dialyse péritonéale sans incident.

29/7/49 : Malade fatiguée malgré une amélioration clinique certaine.

Azotémie 3,70, T. A. 16-9. La T° s'est élevée le soir à 39°.

30/7/49 : Etat demi-comateux, mais la diurèse atteint 600 cc.

Cc. uréique 6 g. Azotémie 3,80.

31/7/49 : Diurèse 1 l. Amélioration clinique. Erythème diffus, très prurigineux.

1/8/49 : Diurèse 1 l., cc. uréique basse à 6 g. Azotémie atteint 4,50.

2^e *exsanguino-transfusion* qui, faute de donneurs, ne sera que de 2 l.

L'érythème s'atténue, desquamation.

A partir du 2, la diurèse s'élève et l'azotémie commence à baisser.

Gros amaigrissement.

Du 16 au 24/8/49 : Poussée thermique mise sur le compte d'une infection urinaire.

Avant la sortie : Azotémie 0,45. P. S. P. 38 %.

Concentration max. : 1.015. Dilution max. : 1.002.

Culot : leucocytes, colibacilles, pas de cylindres.

Résultats biologiques

U. S. 3 - 5,40.

U. U. 6 - 11 - 11.

D. 1.600 cc - 2.000 cc.

Traitement

a) *Médical* : Antibiotiques, toniques cardio-vasculaire.

Réhydratation phase anurique. 500 cc. boissons ; 1.000 cc. sérum glucosé I.-V. ; 250 cc. sérum salé s. c.

b) *E. E. R.* : 2 exsanguino-transfusions : 6 l. retirant 20 g. U.

1 dialyse péritonéale : 18 l., 12 h., 51 g. U.

Urée totale retirée : 71 g.

Evolution ultérieure

18 mois après, état général excellent, fonction rénale normale.

N° 29

D^r DÉROT. Prof. SÉNÈQUE.

M^{lle} Til..., 25 ans. G : O Rh +.

Dg : Néphrite anurique par septicémie à *B. perfringens* post-abortionum

D. A. : 16 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

7/10/49 : à 9 heures du matin, pose d'une sonde intra-utérine laissée jusqu'à 20 h. Aucune injection intra-utérine.

8/10/49 : Frissons intenses dans la nuit du 7 au 8. Admise dans le service de l'hôpital Vaugirard (dans la matinée du 8).

T° 39°. Anurie. Subictère des conjonctives. *B. perfringens* dans les pertes vaginales, le germe sera retrouvé ultérieurement par uroculture. Pénicilline 1 million à 12 h.

A 16 h., la malade est transportée à l'Hôtel-Dieu.

A nouveau, pénicilline 1 million U.

9/10/49 : Ictère léger, hémoglobinurie avec oligurie extrême.

T° à 37°, elle ne remontera plus. Azotémie 1,20, curetage.

10/10/49 : Azotémie 1,60 N² T. N. P. 0,90. N² résiduel 0,21. Uricémie 108 mg.

Exsanguino-transfusion de 4 l. Contrôle électrocardiographique fait avant, pendant, après. Pas d'altération.

12/10/49 : Bon état général. Montée laiteuse. Azotémie 2,30.

15/10/49 : Azotémie 3,30. Uricémie 125 mg. Malade fatiguée. Vomissements. T. A. 17-6.

Dialyse péritonéale sans incident.

16/10/49 : Amélioration clinique. Azotémie 2,50. Mais uricémie à 151 mg. T. A. 11-7.

18/10/49 : Modification de l'état général. Malade fatiguée, vomissements, fréquents 500 cc. environ, bouffissure de la face, élévation T. A. 15-7.

Saignée Co² sous-cutané. 3 l. sans grande modification clinique.

19/10/49 : Amélioration certaine. T. A. 15-8. Azotémie 3,15. Vomissements 500 cc.

Du 19 au 25 : Phase critique : azotémie atteint 3,85, très léger œdème qui fait réduire la réhydratation. T. A. autour de 14-7.

25/10/49 : Œdème en voie de disparition. Plus de vomissements. T. A. 13,5-7,5 Diurèse 500 cc., avec une cc. uréique de 5 g.

Du 24 au 29/10/49 : Diurèse s'élève à 1 l.

Azotémie plafonne autour de 4,30.

Du 20 au 2/11/49 : Diurèse atteint 2 litres. Azotémie baisse à 3,60. Bourdonnements d'oreille mis sur le compte de la streptomycine.

Du 2/11 au 10/12 : Retour à une azotémie normale. Signalons la persistance d'une anémie tenace, autour de 2.500.000 G. R.

Avant la sortie. Azotémie 0,43. K. Ambard 0,17.

P. S. P. 40% Dilution max. : 1.002, concentr. max. : 1.011.

Résultats biologiques

U. S. 2,20 - 3,85.

U. U. 5. - 6 - 6.

D. 2.000 cc. - 2.500 cc.

Résultats particuliers

Insistons sur la montée extrêmement lente de l'azotémie qui, au bout de 10 jours d'anurie, n'atteint que 3,80 alors que l'E. E. R. n'a retiré que 36 g. d'urée.

K le 10/10/49 à 215 mg., il persiste pourtant une hémoglobinémie.
15/10/49 : en pleine phase critique, Ph 7,5, 2 témoins à 7,60.

Traitement

a) *Médical* : Antibiotiques : insistons sur la précocité de la pénicillothérapie à des doses massives, quelques heures après les premiers frissons. Le traitement n'a pas empêché l'installation d'une anurie de 16 jours.

Testostérone 80 mg. par jour, 1.500 mg. en tout.

Réhydratation en phase anurique sans vomissements : 500 cc. boissons, 500 cc. sérum glucosé IV, 250 cc. sérum salé I-V.

Absorption de sérum salé en fonction des vomissements.

b) *E. E. R.* : 1 exsanguino-transfusion : 4 l., 6 g. U.

1 dialyse péritonéale : 22 l., 15 h., 30 U.

Urée totale retirée : 36 g. U.

Urée perdue par vomissements : 10 g.

Evolution ultérieure

1^{er} décembre 1950 : Revue en bonne santé : bilan rénal normal.

Grossesse de 2 mois 1/2.

N° 30

Dr DÉROT, Prof. SÉNÈQUE.

M^{me} Lam..., 30 ans. G : B Rh +.

Dg : Néphrite anurique par septicémie post-absortum après pose d'une sonde intra-utérine.

D. A. : 11.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

2/11/49 : Pose d'une sonde intra-utérine. Avortement le 3.

5/11/49 : Ictère, hémoglobinurie. Oligurie puis anurie.

7/11/49 : Hospitalisée à l'hôpital de Vaugirard. Curettage.

Azotémie 3,15. Présence de B. Perfringens dans les fragments de placenta.

9/11/49 : Diurèse 250 cc. Azotémie 4,10.

G. R. 2.820.000, G. B. 22.000, P. N. 86 %.

1^{re} exsanguino-transfusion de 5,5 l.

10/11/49 : Azotémie 3,90. Etat général satisfaisant. T. A. 11-8.

13/11/49 : Après avoir atteint 650 cc. avec une cc. uréique de 10 g., la diurèse baisse à nouveau et atteint 450 cc. T. A. 9-5.

14/11/49 : Azotémie 5 g. *Dialyse péritonéale* sans incident.

15/11/49 : Amélioration clinique. Azotémie 3,15.

16/11/49 : Azotémie 3,25. T. A. 14-8. Iléus paralytique transitoire, Diurèse 1.000 cc. avec une cc. uréique de 7 g.

17/11/49 : Amélioration clinique. Diurèse 750 cc. Azotémie 4,30.

Les jours suivants malgré une diurèse autour de 1.000 cc. Etat général précaire. Syndrome hémorragique, l'azotémie atteint 6,60.

A partir du 24, la diurèse s'élève franchement, cc. uréique autour de 15 g. l'azotémie baisse, l'état général s'améliore progressivement.

Signalons quelques vomissements apparus du 1 au 6/12 liés à la déchloruration.

Diurèse entre 2 et 3 l. Baisse de l'azotémie.

Azotémie normale le 17/12/49.

Résultats biologiques

U. S. 3,50 - 6,70.

U. U. 7 - 17 - 17.

D. 1.500 cc. - 3.000 cc.

Traitement

a) *Médical* : Antibiotiques, toniques cardio-vasculaires.

Testostérone 80 mg. par jour pendant 10 jours.

Réchloruration insuffisante lors de la reprise de la diurèse.

b) *E. E. R.* : 1 exsanguino-transfusion : 5 l. retirant 20 g. U.

1 dialyse péritonéale sans incident : 21 l., 15 l., 57 g. U.

Urée totale retirée 77 g.

N° 31

D^r DÉROT, D^r MIALARET.

M^{me} Tri..., (M.), 27 ans. G : A Rh +.

Dg : Néphrite anurique par septicémie hémolytique post-abortion chez une malade n'ayant qu'un rein.

D. A. : 11 jours.

Décédée le 27^e jour par collapsus cardio-vasculaire.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

11/1/50 : Apparition d'un ictère consécutif à des manœuvres abortives.

12/1/50 : Apparition de l'anurie.

13/1/50 : Azotémie 2,10. T. A. 9-5. 2.770.000 G. R., 25.000 G. B.

14/1/50 : Azotémie 2,40. 1^{re} *exsanguino-transfusion* 6 l.

16/1/50 : Azotémie 3,55. Cystoscopie, éjaculation purulente de l'uretère gauche. Mise en place de sondes urétérales.

2^e *exsanguino-transfusion* 6 l.

19/1/50 : Azotémie 2,80 g. Vomissements. Les sondes urétérales qui ne donnaient rien sont retirées.

10/1/50 : Azotémie 3,70. La malade est transférée à l'Hôtel-Dieu.

22/1/50 : Azotémie 5,25. Vomissements.

Dialyse péritonéale de 18 h.

24/1/50 : Azotémie 4 g. Malade très fatiguée. Diurèse 725 g. avec une cc. uréique de 7 g.

Dans les jours suivants, malgré une diurèse stationnaire autour d'un litre, état alarmant, élévation de la T. A. 17-11. Signes hémorragiques.

27/1/50 : Légère amélioration. Diurèse 1.500 cc., cc. uréique 7 g. Azotémie 4,35.

30/1/50 : Tableau critique avec baisse de la diurèse, reprise du syndrome hémorragique : hémorragie rétinienne, hématurie, hémoptysie, signe du lacet ++.

3^e *exsanguino-transfusion* que l'on arrête au bout de 4 l. en raison d'un accident convulsif.

8/2/50 : Etat cardio-vasculaire favorable, le syndrome hémorragique a cédé mais vomissements persistants. Surtout la diurèse baisse pour se stabiliser autour de 700 cc., état stationnaire les jours suivants.

6/2/50 : Azotémie 5,40. Vomissements, pas d'œdème : diurèse 300 g. avec une cc. uréique de 16 g. Pour accroître la diurèse la réhydratation suivante est pratiquée :

500 cc. sérum glucosé isotonique ;

500 cc. sérum bicarbonaté ; 1 l. sérum salé isot. s. c.

1 l. boisson sucrée, arrêt de la testostérone.

7/2/50 : Azotémie. T. A. 14-8. Pas d'œdème. Malade délirante.

4^e *exsanguino-transfusion* 6 l., elle se déroule normalement mais est suivie d'un collapsus sérieux qui cède à un traitement médical intensif.

8/2/50 : 27^e jour de la maladie. Azotémie 5 g. La malade meurt au cours d'un nouveau collapsus cardio-vasculaire.

Résultats biologiques

U. S. 2,20 - 6.

U. U. 7 - 16 - 16.

D. 500 cc. - 1 250 cc.

Résultats particuliers

La cc. en ClNa des urines a baissé progressivement de 5 g. le 25 ; elle tombe à 0,58 le 6/2 et 0,35 le 8/12.

Les chlores plasmatiques n'ont pas varié sensiblement durant cette

période restant autour de 3,50 avec un taux minimum de 3,22 correspondant au max. de la diurèse.

Traitement

a) *Médical* : Antibiotiques, antihémorragiques.

Toniques cardio-vasculaires.

Acétate de testostérone 40 mg. par jour du 21/1 au 6/2.

Réhydratation très variable au cours de l'évolution, en tenant compte de l'élimination chlorée de la diurèse et des vomissements.

b) *E. E. R.* : 4 exsanguino-transfusions totalisant 22 l. et retirant 90 g. U.

1 dialyse péritonéale : 22 l., 18 h., 56 g. U.

Urée totale retirée : 146 g. U.

Autopsie : péritoine normal.

Foie muscade 1.510, rate 190 g., existence d'un infarctus splénique.

Cœur normal.

Reins : gauche absent, présence au bout de l'uretère d'une petite tumeur de 2 × 0,5 cm. ; droit gros, congestif 350 g.

N° 32

D^r DÉROT, Prof. SÉNÈQUE.

M^{me} Le T... (R.), 26 ans. G : A Rh +.

Dg : Néphrite anurique post-abortionum après infarctus utérin.

D. A. : 14 jours.

Décédée le 19^e jour par collapsus cardio-vasculaire.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

6/3/50 : Injection intra-utérine d'eau de savon.

8/30/50 : Ictère, état de choc marqué, hospitalisée à l'hôpital de Vaugirard. Anurie, pour combattre celle-ci une réhydratation intensive (4 l. de sérum salé et glucosé) est administrée. Apparition d'œdèmes.

10/3/50 : Azotémie 1,85. Hystérectomie pour infarctus utérin.

14/2/50 : *Exsanguino-transfusion* de 6 l.

15/3/50 : T° 39°. T. A. 13-6. Azotémie 3 g. Œdèmes persistants.

Malade transférée à l'Hôtel-Dieu.

Malade comateuse, délirante. T. A. 17-9. Œdème papillaire bilatéral, hémorragies rétinienes.

Saignée 400 cc.

Toute E. E. R. est rejetée.

16/3/50 : Azotémie 3,60. Diurèse 100 cc., pas de cylindres, agitation, délire, pas de S. en foyer. Boissons : 1 l. eau lactosée.

19/3/50 : Etat comateux, diurèse 700 cc. Azotémie 4,60. T. A. 17-9. Dans les jours suivants, peu de modifications cliniques, diurèse autour de 1 l.

24/3/50 : Azotémie 5,40. Il est tenté une *exsanguino-transfusion* 5 l. En

cours d'intervention, collapsus vasculaire qui se répète à la fin.
25/3/50 : Azotémie 5,10. Collapsus cardio-vasculaire mortel dans la soirée.

Résultats biologiques

U. S. 2,70 - 5,10.

Bilan électrolytique complet le 18/3/50.

Traitement

a) *Médical* : Antibiotiques, toniques cardio-vascul., réhydratation et rechloruration abusive qui ont abouti à la formation d'œdème. Les troubles électrolytiques ainsi créés ne peuvent être corrigés par le traitement médical ici mis en œuvre.

b) *E. E. R.* : 2 exsanguino-transfusions : 11 l., 40 g. U.

c) *Chirurgie* : Hystérectomie pour infarctus utérin.

Autopsie

Péritoine normal.

Reins volumineux, pâles, se décapsulant bien.

Foie volumineux, pâle.

Thorax normal.

N° 33

D^r DÉROT, D^r X, Hôpital d'Evreux.

M^{lle} Her... (O.), 28 ans. G. :

Dg : Néphrite anurique mercurielle par ingestion involontaire d'une solution d'oxycyanure de mercure.

D. A. : 11 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

19/2/50 : Absorption par erreur d'une quantité inconnue d'une solution d'oxycyanure de Hg servant à des injections vaginales prescrites pour dysménorrhée. Troubles digestifs immédiats (brûlures, vomissements, diarrhée), 1 heure après l'ingestion, émission en 1 fois de 1 l. d'urines claires.

11/2/50 : Troubles digestifs sévères, stomatite, oligurie puis anurie, diarrhée persistante. Hospitalisation à l'hôpital d'Evreux.

14/2/50 : L'anurie totale, l'azotémie (2,20) motivent le transfert à Paris dans le service du D^r DÉROT.

16/2/50 : Anurie totale, bon état général, atténuation des troubles digestifs. Auscultation cardiaque normale. T. A. 12-7.

3.540.000 G. R., 12.000 G. B.

Mise au traitement médical.

- 19/2/50 : Diurèse 350 cc., cc. uréique 7 g., très rares cylindres granuleux.
Azotémie 5,25, Cl. P. 2,90, R. A. 16 V., T. A. 12-8.
Une dialyse péritonéale est mise en route. 80 g. d'urée retirés.
L'azotémie tombe le lendemain à 3,30.
22/2/50 : La diurèse atteint 750 cc. et azotémie à 3,90.
Légère élévation T. A. 15,5-7,5.
Iléus paralytique.
27/2/50 : La diurèse se déclenche franchement 1.250 cc. et l'azotémie atteint son maximum 5,50.
Quelques signes hémorragiques : épistaxis.
Ultérieurement, baisse progressive de l'azotémie, diurèse autour de 2 l. Le 24/3/50, azotémie 0,50, azotémie 18 g., sort guérie.

Résultats biologiques

- U. S. 2,20 - 5,50.
U. U. 7,5 - 7 - 17.
D. 2.250 cc. - 2.500 cc.

Résultats particuliers

Bilan électrolytique complet le 18/2/50.
R. A. entre 14 et 25 V. ; pendant la phase anurique.
Lors de la reprise de la diurèse, la cc. en chlorures des urines se situe autour de 3 g., elle tombe à 1 g. lors de la phase de guérison avec le régime spécial de l'hôpital.

Traitement

- a) *Médical* : Pénicilline et streptomycine durant la phase anurique.
Analeptiques cardio-vasculaires et médicaments anti-hémorragiques usuels.
Réhydratation : 1,5 l. en période anurique.
Rechloruration : 4 g. ClNa en période anurique, puis augmentation jusqu'à 15 g. par jour à partir du 11^e jour.
b) *E. E. R.* : 1 dialyse péritonéale sans incident ; 14 g., 26 l., 80 g. U.

Evolution ultérieure

Revue le 11/4/50 : azotémie 0,40, culot urinaire normal, quelques troubles de l'équilibre liés à la streptomycine.
Revue le 4/12/50 : Asthénie, quelques vertiges. Bilan rénal normal.

N° 34

D^r DÉROT, D^r SOULIGNAC (Fécamp).
M^{me} Bie..., 35 ans. G :
Néphrite anurique mercurielle par absorption volontaire de 1 g. d'oxycyanure de mercure.
D. A. 9 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

- 4/3/50 : Absorption dans 1 but de suicide de 1 g. d'oxycyanure de Hg.
Vomissements, diarrhée. Anurie d'installation très rapide.
- 10/3/50 : Transférée à l'Hôtel-Dieu
Anurie totale, azotémie 2,80, vomissements persistants, stomatite. Somnolence mais avec un assez bon état général.
- 11/3/50 : Azotémie 3,75. Cl. P. 2,91. R. A. 33 V. Vomissements persistants.
1 l. de sérum salé sous-cutané.
- 13/3/50 : Azotémie 4,40. Somnolence, vomissements moins fréquents.
Diurèse 500 cc. Concentration uréique 9 g.
- Du 14 au 17 mars : Diurèse 750 cc. avec une cc. uréique aux environs de 10 g.
Etat général mauvais.
- 18/3/50 : Chute de la diurèse à 500 cc. Malade très fatiguée.
Azotémie 4,65. On espère cependant une reprise rapide et franche de la diurèse et toute E. E. R. est repoussée.
- 21/3/50 Azotémie 5,15. Etat général très altéré. Vomissements.
Electrocardiogramme normal. Diurèse 1 l. cc. uréique 12 g.
Dans les jours suivants, amélioration clinique malgré la persistance de quelques vomissements. Cl. P. est entre 3,30 et 3,40.
- 14/4/50 : Azotémie 1,85. Diurèse 1.500 cc. Concentration uréique 17 g.
- 4/4/50 : Angoisse, gêne respiratoire. Signes de Chvostek. Calcémie 75 mg.
Disparition des troubles sous l'influence du gluconate de Ca intra-veineux.
- Dans les jours suivants reprise de l'alimentation et amélioration rapide de l'état général.
La malade sort guérie le 14/4/50 avec une azotémie à 0,20.

Résultats biologiques

U. S. 2,50 - 5,15.
U. U. 9 - 12 - 17.
D. 1.250 cc. - 1.500 cc.

Résultats particuliers

Un bilan électrolytique total a été fait le 14/3/1950.

Traitement

Exclusivement médical.

La rechloration 500 à 1.000 cc. de sérum salé isotonique en période anurique a peut-être été insuffisante en raison des vomissements.

N° 35

D^r DÉROT, D^r MAYAUD (Caen).
M^{me} Mah... (T.), 33 ans. G : O Rh+.
Dg : Néphrite anurique post-abortum.
D. A. 14 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

A partir du 8/2/50, absorption de nombreux comprimés de crinex à l'exclusion de toute manœuvre intra-utérine... métrorragies.

12/2/50, au soir : frisson. T° 40, Ictère, anurie.

13/2/50 : Admise en clinique, curettage. Pénicilline. Streptomycine.

14/2/50 : 1^{re} *exsanguino-transfusion* de 3 l. seulement car arrêtée en raison d'incidents techniques.

15/2/50 : Azotémie 2,80 g. Anurie. T° 37°. Transférée à Paris.

17/2/50 : Azotémie 3,40. Douleur épigastrique constrictive.

3.550.000 G. R., 14.400 G. B. Epistaxis.

2^e *exsanguino-transfusion* : 6 l.

18/2/50 : La malade reste subictérique, métrorragies, azotémie 3,45.

19/2/50 : Azotémie 3,85. *Dialyse péritonéale* sans incident.

20/2/50 : Malade très fatiguée. Vomissements fréquents T. A. 16,5-11. Etat stationnaire les jours suivants.

24/2/50 : Azotémie 3,65. T. A. 18-12. 3^e *exsanguino-transfusion* avec soustraction de 500 cc. sang. Diurèse 200 cc.

26/2/50 : Amélioration clinique. Diurèse 1.100 cc., cc. uréique 6 g.

22/2/50 : Azotémie 4 g. Dyspnée, tachycardie, râles fins aux bases pulmonaires. T. A. 14-12 vers 1 h. Saignée 450 cc. ouabaine, morphine. Diurèse 1.000.

28/2/50 : Azotémie 4,80. Diurèse 800 cc. T. A. 14-11. Râles crépitants. Saignée 300 cc., ouabaine. Amélioration.

1/3/50 : Brutalement, la diurèse atteint 3.750 cc. Azotémie 4,80, à partir du 2/3 l'azotémie baisse. Diurèse autour de 2.500 cc. avec une cc. uréique autour de 10 g.

20/3/50 : Azotémie 0,75. Sensation de constriction thoracique, bouffées de chaleur, frisson, signe de Chvostek. Calcémie, 82 mg. Glucosé I-V.

27/3/50 : Malade sortant. Azotémie 0,50.

Résultats biologiques

U. S. 2,80 - 4,80.

U. U. 6 - 13 - 13.

D. 2.300 cc. - 3.200 cc.

Résultats particuliers

7/2/50 : K. 247 mg. 20/3/50 Ca 82 mg.

Un bilan électrolytique complet a été pratiqué le 22/2/50 et le 1/3/50.

Traitement

a) *Médical* : Antibiotiques, analeptiques cardio-vasculaires. Réhydratation en période anurique à 1,5 l. de liquide, 4 g. de ClNa, 15 g. lors de la reprise de la diurèse.

b) *E. E. R.* : 3 *exsanguino-transfusion* : 15 l., 44 g. U.

1 *dialyse péritonéale* : 25 l., 15 h., 32 g. U.

Urée totale retirée 76 g.

N° 36

D^r DÉROT.

M. Jan..., 40 ans. G : O Rh —.

Dg : Néphrite anurique post-transfusionnelle après perforation d'ulcère.

D. A. : 8 jours.

Décédé le 8^e jour dans un tableau d'azotémie suraiguë.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

- 12/1/50 : Chez un malade antérieurement gastrectomisé pour ulcère ré-intervention pour syndrome douloureux aigu. A l'intervention, ulcère perforé bouché. Résection. Transfusion per-opératoire de 400 cc. de sang O.
- 13/1/50 : Nouvelle transfusion de 300 cc. de sang O. Il n'est pas tenu compte du facteur Rh.
- 14/1/50 : Ictère, oligurie hémoglobinurie. Altération rapide de l'état général. Vomissements.
- 15/1/50 : Azotémie 3,10. Le malade est transféré de l'Hôpital militaire de Châlons au Val-de-Grâce.
- 16/1/50 : Malade transféré dans le Service du D^r DÉROT.
- 17/1/50 : Malade ictérique. Subcomateux. Hoquet. Anurie. Azotémie 4,15. Cl. P. 3,97. R. A. 26 V. Protides 75 g.
Arrêt à peu près complet des matières et des gaz. Vomissements.
- 18/1/50 : Une exsanguino-transfusion de 5 l. de sang ORh— est pratiquée.
- 19/1/50 : Azotémie 5 g. Etat stationnaire. Dans l'impossibilité de faire une dialyse et de renouveler l'exsanguino-transfusion faute de donneurs il est décidé d'avoir recours au rein artificiel.
- 21/1/50 : Etat comateux. Azotémie 6,20.
Rein artificiel 10 l. de sang sont épurés.
Azotémie finale 5,70. Le malade est un peu plus présent.
- 22/1/50 : Azotémie 5,60. T° 39°. Décès. Pas d'autopsie.

Résultats biologiques

U. S. 4,15 - 6,20.

Traitement

a) *Médical* : Antibiotiques, toniques cardio-vasculaires.
Réhydratation par sérum glucosé I.-V.
Pas de rechloruration.

b) *E. E. R.* : 1 exsanguino-transfusion : 5 l. retirant 25 g. U.
Rein artificiel : 10 l. épurés retirant 50 g. U.
Urée totale retirée : 75 g.

N° 37

D^r DÉROT, Prof. Agr. PATEL.

M^{me} Dou... (R.), 34 ans. G : A Rh +.

Dg : Néphrite anurique par septicémie hémolytique post-abortum.

D. A. : 19 jours.

Décédée le 19^e jour par œdème cérébral probable.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

6/2/50 : Manœuvres abortives non précisées.

10/2/50 : Admise à l'hôpital Tenon pour ictère. Métrorragies. Hystérectomie subtotale immédiate. Anurie.

12/2/50 : Anurie. Azotémie 1,30. Iléus paralytique depuis l'opération. Transférée à l'Hôtel-Dieu. Aspiration duodénale.

1^{re} *exsanguino-transfusion* de 6 l.

13/2/50 : Azotémie 2,60.

16/2/50 : Anurie persistante. Azotémie 4,40.

2^e *exsanguino-transfusion* de 6 l.

18/2/50 : Diurèse 140 cc. Pas de cylindres. Azotémie 4,50. Pas d'œdème.

3^e *exsanguino-transfusion* 5 l.

20/2/50 : Azotémie 4,75. Diurèse 100 cc. Malade fatiguée, obnubilée, nausées sans vomissements.

4^e *exsanguino-transfusion*.

22/2/50 : Azotémie 4,05. Eruption morbilleuse. Diurèse 130 cc. T. A. 14,5-9,5.

5^e *exsanguino-transfusion*, hémorragies rétinienne sans œdème de la pupille Cl. P. 3,05.

24/2/50 : Etat général aggravé. Vertiges, azotémie 3,20. Diurèse 130 cc.

6^e *exsanguino-transfusion*.

25/2/50 : Elévation T. A. à 18-5-8,5. Azotémie 3,25. Diurèse 200 cc. Cl. P. 3,02.

26/2/50 : Azotémie 4 g. Mort brutale succédant à quelques accidents convulsifs.

Pas d'autopsie.

Résultats biologiques

U. S. 2,60 - 4,50.

Traitement

a) *Médical* : Antibiotiques, toniques cardio-vasculaires, réhydratation : 500 cc. sérum salé isotonique + 1 l., boisson sucrée sauf le 25/2 où la malade reçoit 9 g. de ClNa.

b) *E. E. R.* : 6 *exsanguino-transfusions* totalisant 35 l. retirant 135 g. U.

N° 38

D^r DÉROT.

M^{me} Lel..., 27 ans. G : O Rh +.

Dg : Néphrite anurique par septicémie à B. perfringens post-abortum.

D. A. : 13 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

A partir du 12/1/50 : 60 gouttes d'extrait de saturne en 8 jours.

22/1/50 : Pose d'une sonde intra-utérine préalablement bouillie. Métrorragies le lendemain.

24/1/50 : Ictère T° 40. Anurie. Azotémie 2 g.

25/1/50 : Azotémie 2,70. Hémoculture positive au B. perfringens 1.870.000 G. R. 27.200 G. B. Curettage.

28/1/50 : Admise dans le service du D^r Dérot. Légère obnubilation. Azotémie 4,26. T° 37°5. 1.510.000 G. R., 18.320 G. B.

1^{re} exsanguino-transfusion de 5 l. Amélioration clinique. Etat stationnaire les jours suivants.

1/2/50 : Anurie totale. Azotémie 5,10. T. A. 17-5.

Dialyse péritonéale sans incident.

2/2/50 : Azotémie 4,40, quelques vomissements qui diminuent le lendemain.

4/2/50 : Azotémie 4,65. 2^e exsanguino-transfusion de 6 l.

6/2/50 : Azotémie 4,20. Quelques râles crépitants aux bases. T. A. 16-6. Diurèse 500 cc. avec une cc. uréique de 6 g.

Dans les jours suivants malade fatiguée, agitée, maigrissant rapidement. Pas d'œdème. Azotémie stationnaire autour de 5 g. Diurèse atteignant 2 litres avec une cc. uréique de 12 g. Vomissements très abondants autour de 2 l. malgré l'administration d'une grosse quantité de ClNa.

A partir du 15/2/50 : amélioration clinique rapide. Baisse de l'azotémie qui atteint 0,50 le 1/3/50.

Résultats biologiques

U. S. 3 - 5,50.

U. U. 6 - 12 - 12.

D. 1.500 cc.-2.500 cc.

Traitement

a) Médical : Antibiotiques, analeptiques cardio-vasculaires.

Testostérone. 40 mg. 4 jours seulement.

Réhydratation phase anurique : 500 cc. sérum physiol., 500 cc. sérum bicarbonaté, 250 cc. sérum glucosé i.v.

Rechloruration massive lors de la reprise de la diurèse en raison de l'importance des vomissements.

b) *E. E. R.* : 2 exsanguino-transfusion : 11 l. retirant 45 g. U.

1 dialyse péritonéale : 30 l., 14 h., 50 g. U.

Urée totale retirée : 95 g.

c) *Chirurgical* : Hystérectomie subtotale.

N° 39

D^r DÉR T.

M. Lam..., 52 ans. G. Rh +.

Dg : Néphrite anurique liée à une intoxication par le tétrachlorure de carbone.

D. A. : 16 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

11/4/50 : Le malade manie dans un endroit peu aéré un mélange de solvant « naphta » et de tétrachlorure de carbone. Le soir même, il présente un malaise et des vomissements.

12/4/50 : Anurie totale.

14/4/50 : Hospitalisation à l'hôpital de Neuilly. Infiltration splanchnique bilatérale, novocaïne I. V., distension vésicale. Anurie totale qui persiste les jours suivants.

20/4/50 : Malade transféré à l'Hôtel-Dieu. Azotémie 4,40. Bon état général, psychisme normal. T. A. 17-8. Diurèse 100 cc. 3.720.000 G. R., 7.000 G. B., 90 % P. N.

21/4/50 : 1^{re} exsanguino-transfusion de 6 l. L'azotémie tombe à 4 g.

23/4/50 : Azotémie 4,90. Etat général reste satisfaisant. Diurèse 80 cc.

24/4/50 : Azotémie 5,05. 2^e exsanguino-transfusion de 6 litres avec soustraction de 500 cc. en raison d'un œdème papillaire. Frisson.

25/4/50 : Azotémie 4,10. T. A. 14-9. Diurèse 150 cc.

28/4/50 : Azotémie 4,70. Diurèse 500 cc. avec une cc. uréique de 9 g., quelques vomissements. Le F. O. est redevenu normal.

30/4/50 : Diurèse 800 cc., cc. uréique 11 g. Azotémie 4,95.

1/5/50 : Diurèse 1 l., azotémie 4,85.

Dès lors la diurèse s'élève rapidement à 2.200 cc., l'azotémie baisse et revient à la normale le 12 mai. Du 15 au 20 mai légère infection urinaire qui cède à la streptomycine et aux sulfamides.

22/5/50 : Urée sanguine 0,30. Concentration maxima 1.010, dilution maxima 1.015. Culot urinaire : cellules épithéliales, quelques cylindres hyalins, très rares cylindres granuleux.

Résultats biologiques

U. S. ? - 4,90.

U. U. 9 - 15 - 15.

D. 2.200 cc. - 2.200 cc.

Traitement

- a) *Médical* : Antibiotiques, toniques cardiovasculaires.
Réhydratation 1 l. eau lactosée, 250 cc. sérum salé S. C., 250 cc. de lait en période anurique.
- b) *E. E. R.* : 2 exsanguino-transfusions : 12 l. retirant 45 g. d'U.

N° 40

Dr DÉROT, Dr RAVINA.

M^{me} Dar..., 25 ans.

Dg : Néphrite anurique par absorption volontaire de 1 g. 25 d'oxycyanure de mercure.

D. A. : 8 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

5/7/50 : Absorption de 1,25 g. d'oxycyanure de mercure.

Une heure après l'absorption, douleurs épigastriques, vomissements, diarrhée. Anurie.

Transportée à l'hôpital Beaujon.

Du 6 au 10/7/50 : Anurie totale persistante. Troubles digestifs. Elévation de l'azotémie qui atteint 3 g. le 9 juillet.

10/7/50 : Transférée à l'Hôtel-Dieu. Azotémie 3,75. Malade consciente, les vomissements ont disparu. T. A. 13-10. 2.580.000 G. R., 10.400 G. B., diurèse 50 cc.

12/7/50 : Azotémie 3,80. Diurèse 100 cc. Etat stationnaire.

13/7/50 : Azotémie 3,90. Brutalement la diurèse atteint 1.000 cc. avec une concentration uréique de 3,50.

Dès lors amélioration clinique rapide. L'azotémie baisse rapidement et atteint 0,50 le 25/7/50. Diurèse autour de 2.500 cc.

Résultats biologiques

U. S. 3. - 4,20.

U. U. 3,50 - 6 - 7.

D. 2.500 cc. - 3.000 cc.

Traitement

Médical : B. A. L. à partir du 8/7. 1 g. en tout.

Antibiotiques. Testostérone 40 mg. par jour.

Rechloruration importante (20 g. ClNa) dès la reprise de la diurèse.

N° 41

Dr DÉROT.

M^{me} Cap..., 28 ans. G : A Rh +.

Dg : Néphrite anurique par septicémie hémolytique post-abortum.

D. A. : 10 jours.

Décédée le 10^e jour : mort subite.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

1/6/50 : Injection intra-utérine d'eau bouillie.

10/6/50 : T° 40°, frissons, métrorragie.

14/6/50 : Apparition d'un ictère mis sur le compte des thiazomides.

16/6/50 : Curetage, début de la pénicillinothérapie.

Ictère, oligurie extrême dans les jours suivants.

21/6/50 : Azotémie 7,40. Malade transférée de Besançon à Paris.

A son entrée dans le service, malade pâle, sans ictère. Pas d'œdèmes. T. A. 10-5, cœur régulier, azotémie 6,80. 1.800.000 G. R., 30.000 G. B., diurèse 250 cc.

21/6/50 : Azotémie 6,20, diurèse 400 cc., cc. uréique 10 g. Une *exsanguino-transfusion* est décidée pour le lendemain.

23/6/50 : Mort brutale avant toute E. E. R.

Autopsie : Tous les organes semblent exsangues à l'exception des poumons œdémateux et des reins gros congestifs. Cavité utérine contenant un peu de placenta inséré sur le fond utérin.

N° 42

D^r DÉROT, D^r SUZOR.

M^{me} Vid..., 36 ans. G : A Rh — .

Dg : Néphrite anurique par accident transfusionnel (groupe Rh).

D. A. : 7 jours.

Décédée le 7^e jour.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

20/6/50 : Admise dans le service du D^r Suzor pour grossesse de 7 mois. Dans les antécédents 1 enfant normal, deux fausses couches. 1 anasarque foeto-placentaire, 1 mort-né. Présence d'agglutinines anti-rhésus. Œdème important des M. I. Pas d'albumine.

21/6/50 : Début du travail. Foetus mort-né ayant une ascite considérable. Pendant l'extraction choc violent avec tension imprenable. Placenta 3 kg. Délivrance artificielle. Hémorragie.

Une transfusion d'urgence dans le Rh n'a pas été vérifiée est faite immédiatement.

22/6/50 : Anurie. Ictère. Azotémie 1,20. T. A. 16-9.

24/6/50 : Azotémie 2,20. Testostérone, régime de Borst.

Infiltration splanchnique 1.900.000 G. R. Transfusion 400 cc. Rh—.

26/6/50 : Transférée à l'Hôtel-Dieu. Azotémie 3,05. Anurie. Très mauvais état général.

27/6/50 : Azotémie 3,20, *exsanguino-transfusion* 6 l. T. A. 16-9.

28/6/50 : Décès dans des circonstances mal précisées.

Résultats biologiques

U. S. 2,60 - 3,20.

Traitement

a) *Médical* : Antibiotiques, toniques cardiovasculaires, testostérone 40 mg. par jour.

Régime de Borst partiel.

b) *E. E. R.* : 1 exsanguino-transfusion, 6 l. retirant 18 g. U.

Autopsie : Péritoine normal.

Gros reins blancs.

Foie volumineux. Grosse vésicule contenant plusieurs calculs.

Utérus très augmenté de volume. Présence d'une rétention placentaire putride et fétide.

N° 43

Dr DÉROT.

M. Fon..., 50 ans. G : A. RH +.

Dg : Néphrite anurique post-transfusionnelle.

D. A. : 8 jours.

Décédé le 8^e jour, de collapsus cardio-vasculaire.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

1/6/50 : Malade opéré pour greffe d'Albee. Transfusion.

2/6/50 : Ictère. Anurie.

4/6/50 : *Décapsulation rénale bilatérale*. Persistance de l'anurie.

8/6/50 : Admission à l'Hôtel-Dieu. Azotémie 5,80.

2.400.000 G. R., 40.000 G. B. Pas d'agglutinines irrégulières.
Cl. P. 2,65.

9/6/50 : *Dialyse péritonéale* : sans incident.

10/6/50 : Azotémie 4 gr. Cl. P. 2,55. Aggravation clinique. Iléus paralytique important.

11/6/50 : Azotémie 4,30. Exsanguino-transfusion 7 l. Emission de nombreux gaz. Frisson. On fait une injection de curare ! Réapparition de l'iléus paralytique. Aggravation clinique. Collapsus vasculaire. Mort.

Traitement

a) *Médical* : Antibiotiques, analeptiques cardiovasculaires les deux derniers jours : Alimentation glucido-lipidique.

1 l. sérum glucosé isotonique I.-V.

b) *E. E. R.* : 1 exsanguino-transfusion : 7 l. retirant 25 g. U.

1 dialyse péritonéale : 30 l., 12 h., 50 g. U.

Urée totale retirée 75 g. U.

c) *Chirurgical* : décapsulation bilatérale.

N° 44

D^r DÉROT.

M^{me} Mat..., 31 ans. G. A Rh +.

Dg : Néphrite anurique par septicémie à streptocoque post-abortionum.

D. A. : 10 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

20/6/50 : Fausse couche provoquée, choc, T° 39°, curettage.

21/6/50 : Dans la soirée ictère, anurie, azotémie 1,10; une hémoculture poussera au streptocoque.

22/6/50 : Azotémie 2,40. T° 38°. Ictère en régression.

24/6/50 : Etat stationnaire, azotémie 3 g.

26/6/50 : Azotémie 3,40, quelques vomissements. *Exsanguino-transfusion* de 6 l.

28/6/50 : Azotémie 3,55. Alimentation à la sonde duodénale par la bouillie de Borst. Quelques vomissements. T. A. 12-7.

30/6/50 : Azotémie 4. Etat général satisfaisant. Pas d'œdèmes. Quelques vomissements persistants.

1/7/50 : Azotémie 3,50, diurèse 500 cc. cc. uréique 6 g.

Dans les jours suivants, reprise franche de la diurèse, chute de l'azotémie, disparition des vomissements.

20/7/50 : Azotémie normale.

Résultats biologiques

U. S. 2,80 - 4,20.

U. U. 6 - 7 - 7.

D. 3.500 cc. - 3.500 cc.

Traitement

a) *Médical* : Antibiotiques, toniques cardio-vasculaires, acétate testostérone 40 mg. par jour. Réhydratation à la sonde duodénale ou en boisson 4 g. de CINa en période anurique.

b) *E. E. R.* : 1 exsanguino-transfusion : 6 l., 18 g. U.

N° 45

D^r DÉROT, D^r BRAINE.

M^{me} Gra..., 31 ans. G. : O Rh +.

Dg : Néphrite anurique par septicémie hémolytique post-abortionum.

D. A. : 13 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

21/5/50 : Injection intra-utérine d'eau ordinaire.

22/5/50 : Ictère, hémoglobinurie, oligurie extrême, curettage.

- 23/5/50 : Azotémie, 2,25. 2.270.000 G. R. Adressée à l'Hôtel-Dieu.
24/5/50 : Azotémie 3,50. Etat général satisfaisant ; *exanguino-transfusion* 6 l. Etat stationnaire les jours suivants.
27/5/50 : Azotémie 4,85. Anurie T. A. 9-5.
Dialyse péritonéale sans incident sauf légère élévation T. A.
30/5/50 : Azotémie 4,75. Anurie. Légère bouffissure de la face. T. A. 15-8.
1/6/50 : Azotémie 5,15. Diurèse 285 cc. T. A. 13,7.
2/6/50 : Azotémie 4,90. T. A. 15-8. Diurèse 500 cc. avec une cc. uréique de 6 gr.
Dès lors élévation rapide de la diurèse à 2 l.
Le 22/6, azotémie 0,30, mais anémie persistante autour de 2.200.000 G. R.

Résultats biologiques

- U. S. - 3,50 - 5,20.
U. U. 6 - 6 - 8.
D. 2.000 cc. - 3.000 cc.

Traitement

- a) *Médical* : Antibiotiques, analeptiques cardio-vasculaires, testostérone 40 mg. par jour.
Régime glucido-lipidique.
Réhydratation en période anurique : 1 l. eau lactosée à boire, 500 cc. sérum glucosé isotonique.
b) *E. E. R.* : 1 exanguino-transfusion : 6 l. retirant 20 g. U.
1 dialyse péritonéale : 23 l., 12 h. 36 g. U.

N° 46

Dr DÉROT.

M^{me} Vio..., G : A Rh +.

Dg : Néphrite anurique par septicémie *B. perfringens* post-partum.

D. A. : 5 jours.

Décédée le 6^e jour dans un tableau de septicémie suraiguë.

Observation clinique résumée

- 21/30/50 : Accouchement par forceps d'un garçon normal.
23/3/50 : Ictère et coma.
27/3/50 : Admission à l'hôpital Lariboisière. Malade comateuse, ictérique, cyanose des pommettes.
T. A. 18 7. Pas de signes neurologiques en foyer. Azotémie 3,50. Une hémoculture est faite, elle mettra en évidence du *B. Perfringens*.
29/3/50 : Azotémie 7,35. Coma persistant. R. A. 16 V. Cl P. 3,26.
Thymol test 75. Diurèse 1 l. avec une cc. uréique de 15 g. La malade est transférée à l'Hôtel-Dieu dans le service du Dr DÉROT. Malgré l'état désespéré de la malade

une *exsanguino-transfusion* est tentée : 6 l., retirant 40 g. U.
La malade succombe dans l'heure qui suit.

N° 47

Dr DÉROT, Dr RICHARD (Hôtel-Dieu de Troyes).
M. Lam..., 22 ans, G : O Rh +.
Dg : Néphrite anurique par bilieuse hémoglobininurique.
D. A. : 15 jours.
Décédé le 17^e jour par collapsus cardio-vasculaire.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

- 28/6/50 : Accès violent de paludisme. Prise de quinine. Appàrition d'un ictère. Le malade était en France depuis mars. Il avait auparavant effectué son service militaire à Brazzaville. Accès palustre violent sur le bateau au retour. Plusieurs accès depuis.
- 29/6/50 : Ictère, anurie. Azotémie 2 g. Hospitalisé à l'hôpital de Troyes. 2.100.000 G. R., 26.000 G. B.
- 1/7/50 : Anurie, Azotémie 4,25. Transféré à l'Hôtel-Dieu.
- 2/7/50 : Azotémie 4,50. Etat comateux T. A. 12-6. Recherche des hématozoaires dans le sang négative.
Dialyse péritonéale 11 h. sans incident.
- 3/7/50 : Légère amélioration, le malade demande à boire, Ictère toujours intense.
1^{re} *exsanguino-transfusion* 5,5 l.
- 4/7/50 : Azotémie 4,80. Escarre fessière. Etat comateux.
2^e *exsanguino-transfusion* 6 l. T. A. 13-6.
- 5/7/50 : Azotémie 5 g. Erythème morbiliforme généralisé.
T. A. 16-5. 3^e *exsanguino-transfusion*.
- 6/7/50 : Azotémie 5 g. Etat clinique alarmant. Ictère a disparu.
2^e *dialyse péritonéale* sans incident à l'exception d'une agitation légère, d'un signe de Chvostek.
- 8/7/50 : Etat stationnaire. Anurie. Azotémie 5,30.
4^e *exsanguino-transfusion* de 6 l.
- 10/7/50 : Azotémie 4 g. Amélioration clinique évidente, le malade reparle.
T. A. 19,5-7. Bourrelet œdémateux au niveau du sillon balano-préputial.
- Du 11 au 14 : Amélioration clinique mais en l'absence de reprise de la diurèse l'azotémie remonte à 4,80.
- 14/7/50 : Azotémie 4,80. Diurèse 500 cc. avec une cc. uréique de 6 g.
Violente douleur de l'hypocondre droit avec défense pariétale.
Météorisme abdominal discret. Pas de pneumopéritoine à la radio.
On pense à une cholécystite. On évoque un abcès amibien.
Émétique.
- 15/7/50 : Aggravation clinique évidente. Polypnée. Présence d'une pleurésie droite. Diminution du météorisme. T. A. 12-7, tachycardie : bruits assourdis.

Azotémie 6,80. Diurèse 750 cc.

Aggravation progressive de l'état clinique dans la journée.

Exagération de la dyspnée. Mort à 22 h. dans un tableau de collapsus.

Résultats biologiques

U. S. 4,50 - 5,30.

U. U. 6.

Traitement

a) *Médical* : Antibiotiques, analeptiques cardio-vasculaires, acétate testostérone 1.500 mg. en 13 jours.

Extrait hépatique 100 g. par jour. Méthionine 2 g. par jour.

Réhydratation : 2 l. dont 500 cc. sérum, puis 1.000 cc. de sérum physiologique sous-cutané.

b) *E. E. R.* 4 exsanguino-transfusions : 26 l. retirant 100 g. U.

2 dialyses péritonéales : 22 l., 11 h., 30 g. U. ; 30 l., 12 h., 50 g. U.

Urée totale retirée par *E. E. R.* : 180 g.

Autopsie

Thorax : plèvre droite : liquide citrin assez abondant,
Poumon G. normal. D. : lobe moyen et supérieur d'aspect ardoisé ; cœur petit épanchement péricardique.

Abdomen : Péritoine normal.

Foie : 2 kgr. 200. Pas d'abcès. Aspect muscade.

Vésicule : distendue, turgescente, bilobée, volumineuse, elle est remplie d'une bile sous pression laissant un résidu noir marc de café. Pas de lithias cholédocienne.

Reins : très volumineux, rouges.

Surrénales : macroscopiquement normales.

N° 48

D^r DÉROT, D^r BLINDER (Sens).

M^{me} GER..., 36 ans.

Dg : Néphrite anurique par septicémie hémolytique post-abortionum.

D. A. : 10 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

15/5/50 : Injection intra-utérine d'eau bouillie. T° 40°.

Admise à l'hôpital de Sens pour curetage. Pénicilline.

Dans les jours suivants ictère transitoire. Oligurie autour de 500 cc.

Élévation progressive de l'azotémie.

26/5/50 : Bon état général mais azotémie 4,50. Reprise de la diurèse qui va osciller entre 1.500 et 2.000 cc. avec une cc. uréique de 12 g. L'azotémie continue cependant à s'élever.

31/5/50 : Azotémie 5,40. Malade somnolente. Quelques vomissements.
En fait, l'amélioration clinique est rapide dans les jours suivants
et en quinze jours l'urée revient spontanément à la normale.

Résultats biologiques

U. S. ? - 5,40.

U. U. 12 - 16 - 16.

D. 2.000 cc. - 2.000 cc.

Traitement

Exclusivement médical. Pas de testostérone. Rechloruration intensive
lors de la reprise de la diurèse.

N° 49

Dr DÉROT.

M^{me} Bre..., 38 ans. G : A Rh —.

Dg : Néphrite anurique par septicémie à B. Perfringens post-abortionum.

D. A. : 15 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

17/7/50 : Avortement provoqué dans des conditions non précisées.

18/7/50 : Ictère, hémoglobinurie avec oligurie extrême. T° 40.

19/7/50 : Admise à l'Hôtel-Dieu, curetage et *exsanguino-transfusion* de
2,5 l. Azotémie 1,10.

22/7/50 : Azotémie 3,65. Diurèse 45 cc.

25/7/50 : Azotémie 4,40. Diurèse 75 cc.

1^{re} *dialyse péritonéale*. La T. A. s'élève de 10-5 à 14-8.

26/7/50 : Azotémie 2,65. T. A. 13-7. Bon état général.

Les jours suivants la diurèse reste quasi nulle, l'azotémie s'élève
à nouveau, elle atteint 4,30 le 31/7.

1/8/50 : Azotémie 4,40. Une 2^e *dialyse péritonéale* est mise en route sans
incident. Pas de modification de la T. A.

2/8/50 : Azotémie 2,55. T. A. 13-6.

4/8/50 : La diurèse atteint 500 cc. avec une cc. uréique de 4 g.

T. A. 15-8. Azotémie 2,70. Culot urinaire : pas de cylindres.

6/8/50 : Brutalement la diurèse s'élève à 1.600 cc. Azotémie 3,25.

Dès lors, amélioration clinique rapide. Le 19, l'urée sanguine
est normale.

Résultats biologiques

U. S. 3,65 - 4,40.

U. U. 4. - 6 - 7.

D. 2.600 - 2.600 cc.

Traitement

a) *Médical* : Antibiotiques, analeptiques cardio-vasculaires. Testostérone 40 mg. par jour pendant 10 jours. Réhydratation en phase anurique 1,5 l. dont 1 l. de sérum salé isotonique.

b) *E. E. R.* : l'exsanguino-transfusion précoce : 2,5 l. retirant 4 g. U.
2 dialyses péritonéales : 14 l., 27 h., 60 g. U. ; 12 l., 30 h., 50 g. U.

Urée totale retirée : 114 g.

N° 50

Dr DÉROT.

M^{me} Lan..., 39 ans. G : A Rh +.

Dg : Néphrite anurique par septicémie hémolytique post-abortionum.

D. A. : 10 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

14/7/50 : Fausse couche provoquée par injection intra-utérine d'eau ordinaire.

15/7/50 : T°. Curettage. Pénicilline.

16/7/50 : Ictère, oligurie extrême.

19/7/50 : Anurie totale. Azotémie 3,50.

20/7/50 : Hospitalisée à l'Hôtel-Dieu. T° 37°. Ictère peu intense. T. A. 11-6. Bon état général. Azotémie 3,65.

22/7/50 : Azotémie 4,50. *Exsanguino-transfusion* de 4 l.

Du 22 au 27 malgré une diurèse quasi nulle grâce au seul régime associé au trait. médical l'azotémie reste stationnaire autour de 4,50. T. A. 13-8.

27/7/50 : Azotémie 4,75. Diurèse 500 cc. avec une cc. uréique de 9 g.

Dans les jours suivants grâce à la reprise de la diurèse, baisse progressive de l'azotémie qui revient à la normale en 1 mois. Aucun incident évolutif particulier. ,

Résultats biologiques

U. S. 3,50 - 4,75.

U. U. 9 - 7 - 10

D. 2.200 cc. - 2.200 cc.

Traitement

a) *Médical* : Antibiotiques, analeptiques cardio-vasculaires, régime de Borst. 1,5 l. de boisson, 8 g. de ClNa.

b) *E. E. R.* : Une exsanguino-transfusion de 4 l. retirant 16 g. U.

N° 51

D^r DÉROT.

M^{lle} MAR..., 24 ans.

Dg : Néphrite anurique par absorption volontaire de 0,50 g. d'oxycyanure de mercure.

D. A. : 9 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

17/7/50 : à 14 h. absorption dans un but de suicide de 0,50 g. d'oxycyanure de mercure et d'une cuillère à café d'une lotion antiparasitaire de composition inconnue. Immédiatement vomissements abondants, alimentaires muqueux non sanglants.

A 16 h., admise à l'hôpital de Compiègne. Apomorphine. Lavage d'estomac à l'eau albumineuse.

18/7/50 : Douleurs gastriques et diarrhée ont cessé. Polyurie réactionnelle de 1,5 l. Pas de cylindres. Le soir, anurie totale.

19/7/50 : Transférée à l'Hôtel-Dieu. Azotémie 1,50. Bon état général. T. A. 17-9.

Du 20 au 26 : Oligurie extrême, l'azotémie s'élève lentement pour atteindre 2,95. L'état général reste favorable.

27/7/50 : Azotémie 3,05. Diurèse 600 cc. avec une cc. uréique de 6 g. Présence de cylindres granuleux.

Dès lors, la diurèse s'élève et l'azotémie baisse.

Elle atteint 0,30 le 7/8.

Résultats biologiques

U. S. 2,10 - 3,05.

U. U. 6 - 7,5 - 9.

D. 2.000 cc. - 3.000 cc.

Traitement

Exclusivement médical

Régime de Borst. B. A. L. Testostérone 40 mg. par jour.

Réhydratation 1,5 l. de liquide, 8 g. de ClNa.

N° 52

D^r DÉROT.

M^{me} Piqu... (J.), 30 ans. G : O Rh —.

Dg : Septicémie hémolytique post-abortum après mise en place d'une sonde intra-utérine.

D. A. : 13 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

- 9/9/50 : Mise en place d'une sonde intra-utérine.
Hémorragie modérée. Frisson.
- 10/9/50 : Ictère intense, hémoglobinurie. Pénicilline faite en ville.
- 11/9/50 : Curetage.
- 14/9/40 : Anurie persiste. Azotémie 3,50, 1.600.000 G. R.
Hospitalisée à l'hôpital Tenon puis transférée à l'Hôtel-Dieu.
- 15/9/50 : Azotémie 4,75. *Exsanguino-transfusion* de 2 l. Il n'a pas été possible de trouver une quantité plus importante de sang Rh—.
- 18/9/50 : Une élévation de la température conduit à une révision utérine à la suite de laquelle la fièvre disparaît.
Azotémie 4,40.
- 20/9/50 : Azotémie 4,50. *Dialyse péritonéale* mise en route sans incident.
L'azotémie tombe à 3,15.
Les jours suivants, mauvais état général, pouls rapide, la T. A. de 10-7 est passée à 13-7.
- 24/9/50 : La diurèse reprend 600 cc., cc. urétique 6 g.
Amélioration clinique.
- 30/9/50 : Diurèse 1.500 cc. Azotémie 4 g.
Existence d'une parotidite suppurée à staphylocoque qui cède au renforcement du traitement anti-infectieux, elle a disparu le 10/10/50.
Crise polyurique. Retour de l'urée à la normale le 14/10/50.

Résultats biologiques

U. S. 3,50 - 4,75.

U. U. 6 - 16 - 17.

D. 1.300 cc. - 3.000 cc. Polyurie en fait tardive alors que l'urée était quasiment revenue à la normale.

Traitement

- a) *Médical* : Antibiotiques, analeptiques cardio-vasc. vitam. K.
1 l. sérum salé isotonique en période anurique.
- b) *E. E. R.* : 1 exsanguino-transfusion : 2 l. retirant 8 g. d'urée.
1 dialyse péritonéale : 21 l., 10 h., 51 g. U., aucun incident.
Urée totale retirée : 59 g.

N° 53

D^r DÉROT, D^r CARREZ (Saint-Quentin).

Mme Ton..., 36 ans. G : O Rh+.

Dg : Septicémie hémolytique post-abortum après mise en place d'une sonde intra-utérine.

D.A. : 14 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

- 16/9/50 : Avortement provoqué par mise en place d'une sonde intra-utérine.

- 18/9/50 : Frisson. Ictère. Anurie.
23/9/50 : Admise à l'Hôtel-Dieu. L'ictère a disparu. Anurie totale.
Azotémie 4 g. Bon état général, mais bruit de galop à l'auscultation cardiaque.
24/9/50 : Azotémie 5,40 g.
Dialyse péritonéale que l'on doit abandonner au bout de 6 h. en raison d'une hémorragie d'origine pariétale.
2.790.000 G. R., 17.700 G. B.
25/9/50 : *Exsanguino-transfusion* de 6 l.
L'azotémie passe de 4,65 à 3,70.
28/9/50 : Anurie persistante. Azotémie 4,15. T. A. 14-8,5.
2^e *exsanguino-transfusion* de 6 l.
Altération grave de l'état général. Stomatite, asthénie.
4/10/50 : La diurèse reprend : 700 cc. avec cc. uréique de 5 g.
Azotémie 4,50 g. L'état général reste précaire.
11/10/50 : Pouls petit, filant, baisse de la diurèse de 1.500 à 500 cc. Puis nette amélioration à partir du lendemain.
L'azotémie baisse progressivement tandis que la diurèse oscille entre 1.000 et 1.500 cc. avec une cc. uréique entre 8 et 16 g.
27/10/50 : Quitte le service, guérie. Azotémie 0,40.

Résultats biologiques

U. S. 4 - 5,40.

U. U. 5 - 16 - 16.

D. 1.000 cc - 1.500 cc.

Traitement

a) *Médical* : Pénicilline. Streptomycine. Toniques cardio-vasculaires. Acétate de testostérone 40 mg. par jour.

Réhydratation et rechloration : 1 l. de boisson plus 500 cc. sérum salé isotonique.

Augmentation du sel lors de la reprise de la diurèse.

b) *E. E. R.* : 2 exsanguino-transfusions totalisant 12 l., retirant 48 g. U. 1 dialyse péritonéale interrompue pour cause d'hémorragie; 9 l., 6 h., 20 g. U. Urée totale retirée : 68 g.

N° 54

D^r DÉROT, D^r GUEULETTE.

Mlle Mon... (J.), 22 ans. G :

Dg : Septicémie hémolytique post-abortum.

D. A. : Oligurie de 11 jours autour de 500 cc.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

27/7/50 : Frisson solennel, vomissements, diarrhée.

Malgré la malade qui nie toute manœuvre abortive l'ex. physique conduit à pratiquer un curetage.

Pénicillothérapie intensive.

26/7/50 : Ictère flamboyant. Oligurie avec hémoglobinurie.

29/7/50 : Transférée à l'Hôtel-Dieu. Azotémie 2,40 g.

G. R. 2.400.000. Diurèse 250 cc. Mise au trait. médical.

Du 30 au 6/8 : Etat stationnaire avec azotémie autour de 2,70 g.

Diurèse entre 500 et 1.000 cc. avec une concentration uréique de 13 g.

Tension stable autour de 12-5.

A partir du 6/8 : l'azotémie baisse sous l'influence de la reprise de la diurèse qui atteint 1.800 cc.

11/8 : Infection colibacillaire cédant au Rufol. en quelques jours.

22/8 : La malade sort guérie. Bilan rénal rigoureusement normal.

Résultats biologiques

U. S. 2,40 - 2,90.

U. U. 9 - 13 - 13.

D. Max : 1.800 cc.

Traitement

Exclusivement médical et la pénicillothérapie précoce intensive explique probablement en grande partie l'évolution très favorable de ce cas.

En outre par jour : Régime de Borst — 8 g. de sel, extrait hépatique 100 g.

N° 55

D^r DÉROT, D^r PERRAULT.

M^{me} Bau..., 22 ans. G : O Rh+.

Dg : Néphrite anurique pur absorption volontaire de 0,75 g. d'oxycyanure de mercure.

D. A. : 11 jours.

Décès le 11^e jour avec un syndrome hémorragique diffus.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

1/9/50 : Absorption de 0,75 g. d'oxycyanure de mercure.

2/9 50 : Admise à l'hôpital Luribosière. Malade pâle. Pouls rapide.

T. A. 9-5. Vomissements¹ abondants : 3 l. Traitement immédiat par le thiomalate.

3/9/50 : Légère amélioration. Vomissements ont cessé mais diarrhée abondante. T. A. 11-5. Anurie totale.

4 9 50 : Vomissements abondants. Azotémie 1,95, dans les jours suivants l'anurie reste totale, l'état général s'aggrave. Le 8/9, azotémie 4,80, 2.380.000. G. R., 35.800 G. B., transfusion 300 cc.

9/9,50 : Transférée à l'Hôtel-Dieu. Etat général extrêmement grave. Azotémie 5,65, *exsanguino-transfusion* de 5 l.

10 9/50 : Azotémie 5,30. Etat clinique stationnaire, à l'exception de l'ap-

parition d'un syndrome hémorragique, taux de prothrombine 45 %.

Dialyse péritonéale sans incident.

11/9/50 : Azotémie 5 g. Hémorragies diffuses : ecchymose, épistaxis, etc...

G. R. 1.530.000 G. B. 20.000. P. N. 91 %. T. A. 10/5.

12/9/50 : Azotémie 4,60, mais aggravation de l'état général. Décès dans la matinée. Pas d'autopsie.

Résultats biologiques

U. S. 2,60 - 5,65.

Traitement

a) *Médical* : antibiotiques, analeptiques cardiovasc. vit. K. Testostérone 40 mg. par jour.

Réhydratation : 3 l. dont 1 à 2 l. de sérum salé.

b) *E. E. R.* : 1 exsanguino-transfusion : 5 l. retirant 30 g. U.

1 dialyse péritonéale : 25 l., 12 h., 38 g. U.

Urée totale retirée : 68 g.

N° 56

D^r DÉROT, D^r HOUDARD.

M^{lle} Du..., 19 ans. G : O Rh+.

Dg : Néphrite anurique par septicémie hémolytique post-abortion.

D. A. : 13 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

26/9/50 : Injection intra-utérine d'eau.

28/9/50 : Métrorragie, vomissements, frissons. T° 40°.

Curettage, pénicilline.

29/9/50 : Ictère, hémoglobinurie. Admise à l'Hôtel-Dieu.

Azotémie 1,70. Pas de cylindres dans les urines (30 cc.).

Exsanguino-transfusion d'urgence 5 l.

30/9/50 : Ictère en voie de disparition. Anurie totale. Azotémie 2,30.

2/10/50 : Bon état général. Azotémie 2,80.

Du 3/10 au 13/10 : Oligurie extrême, azotémie lentement croissante qui atteint 4,50 le 13.

13/10/50 : Malade fatiguée azotémie 4,50, mais diurèse 500 cc. avec une cc. uréique de 4 g.

Dès lors, amélioration clinique rapide, baisse progressive de l'azotémie qui revient à la normale en 3 semaines. Le 16, un point de côté violent avait fait penser à une embolie pulmonaire. Ex. clinique et radiologique normal.

Résultats biologiques

U. S. 2,80 - 4,50.

U. U. 4 - 4 - 11.

D. 2.000 cc. - 2.200 cc.

Traitement :

a) Médical : Antibiotiques, analeptiques cardio-vasculaires, antihémorragiques.

Réhydratation 15 l. 2 g. de ClNa en période anurique.

Acétate de testostérone 40 mg. par jour, 13 jours.

b) E.E.R. : 1 exsanguino-transfusion précoce de 5 l. retirant 6 g. U.

N° 57

Prof. DIGONNET.

M^{me} Bir..., 38 ans. G : A Rh+.

Dg : Nécrose bilatérale du cortex rénal après hématome rétro-placentaire.

D. A. : 21 jours.

Décédée le 21^e jour.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

8/10/50 : A 10 h., chez elle, la malade enceinte de 8 mois présente une hémorragie importante après une douleur brutale. Depuis 8 jours, elle avait présenté des œdèmes des M. I.

Dans les antécédents, une grossesse normale. Au 2^e et au 5^e mois de la grossesse en cours, examen clinique normal. Depuis le 5^e mois n'a pas été suivie. Aucun incident ne semble avoir émaillé cette évolution.

A 16 h., admise à la Maternité de Saint-Louis.

T. A. 14-10, œdèmes des M. I. Présentation céphalique non engagée. Membranes intactes.

Malade shockée. Pâle. Anurie totale.

9/10/50 : Utérus tendu, le travail ne progresse que lentement. Durée de dilatation 26 h.

A 17 h. la tête apparaît à la vulve. Forceps facile en O. P. (Dr LE GOFF). Extraction d'un enfant mort du sexe masculin, début de macération, 2.370 g. T. A. 14-9.

Délivrance naturelle et complète 400 g. Infarctus de la forme d'une cupule de 12 cm. de diamètre. Pouls 130. Anémie importante. Perfusion de sang conservé 300 cc.

5 jours suivants : Retour de la température à la normale. Anurie totale. Omphalite, montée de l'azotémie à 3 g.

Le culot urinaire fait sur les quelques cc. d'urines ramenés par sondage montre : nombreuses hématies, nombreux leucocytes, pas de cylindres.

Œdème mou des M. I.

15/10/50 : 1^{re} exsanguino-transfusion : 5 l., sans incident, à l'exception de la T. A. qui passe de 14 à 17 au cours de l'opération et revient à 10.

Souffle systolique de pointe.

Dans les jours suivants aggravation de la somnolence.

Persistance de l'anurie, les œdèmes restent stationnaires.

La T. A. oscille autour de 17-10.

20/10/50 : Azotémie 3,20. 2^e *exsanguino-transfusion* : 5 l. Crises convulsives répétées bilatérales intéressant la face et les membres supérieurs.

F. O. G. : Hémorragies le long de la nasale supérieure. Flou papillaire.

D. : Signe du croisement.

22/10/50 : Azotémie 3. Diurèse 90 cc. Syndrome hémorragique avec vomissements sanglants et moelena. Tachycardie très rapide avec irrégularités. T. A. 18-9,5.

23/10/50 : Collapsus vasculaire qui cède au traitement médical.

Azotémie 4,50.

25/10/50 : Azotémie 5 g. 3^e *exsanguino-transfusion* : 5 l.

T. A. max. abaissée autour de 10.

26/10/50 : Azotémie 4 g. T. A. 15-9. Pouls ralenti autour de 100 F.O.

Œdème papillaire bilatéral.

27/10/50 : Azotémie 5,20. 4^e *exsanguino-transfusion*. Chute de la T. A. de 17 à 13 en cours d'intervention. Œdèmes en voie de régression.

Diurèse 200 cc., cc. uréique 20 g.

28/10/50 : Azotémie 4,20. Aggravation. Incontinence sphinctérienne.

Agitation. Dyspnée inspiratoire avec bradypnée.

A 10 h., T. A. 17-10.

Aggravation dans la soirée. Saignée 200 cc., ouabaine, morphine, sans amélioration : T. A. 14-10, tachycardie 140. A l'auscultation pulmonaire : silence respiratoire, pas de râles crépitants.

A 23 h. : devant un tableau qui rappelle par certains points un O. A. P. Nouvelle saignée 200 cc. Morphine, ouabaine Carena. Amélioration durant 2 h., puis mort.

Résultats biologiques

U. S. 2 - 5,50.

Résultats particuliers

Au bout de 21 jours la diurèse n'avait toujours pas dépassé 200 cc.

Mais au cours des 4 derniers jours la cc. uréique est passée de 5 g. environ à 20 g.

Les chlores sanguins ont montré une chloropénie discrète avec rapport

$\frac{G}{P}$ normal.

Le 14.10 : Δ cryoscopique — 0°,56.

Le 17.10 : Na 2,32 g (?) P. 22 mg..Ca 69 mg.

Le 25.10 : Taux de prothrombine. normal.

Traitement

a) *Médical* : Antibiotiques, antihémorragiques, toniques cardio-vasculaires.

Réhydratation, 1,5 l. par jour environ.

Rechloruration 2 à 3 g. ClNa par jour.

b) E. E. R. : 4 exsanguino-transfusions : 21 l. retirant 80 g. U.

Autopsie

Péritonite putride à protéus d'apparition, semble-t-il, contemporaine de la mort.

Aucune perforation génitale ou digestive.

Pas d'infarcissement visible au niveau de l'utérus.

Foie augmenté de volume.

Cœur : péricardite à liquide clair.

Reins : très augmentés de volume. A la coupe, on note un liseré bleuâtre limitant la partie la plus superficielle de la corticale. De temps à autre le liseré bleuâtre enfonce des coins bleutés entre les pyramides de Malpighi.

Examen histologique des reins (Dr DUPERRAT) :

On peut séparer en deux parties distinctes la description histologique de ce cas de nécrose corticale bilatérale.

Dans une première zone qui s'étend de la capsule sur une profondeur de 1/2 centimètre environ dans la corticale : Les *glomérules* sont uniformément colorés par l'éosine ; on ne distingue pas de noyau ; les anses vasculaires du peloton glomérulaire ne sont plus distinctes et paraissent fondues dans une masse homogène. Un exsudat comble l'intervalle qui sépare la glomérule de la capsule de Bowman.

On ne distingue que quelques très rares hématies dans le glomérule qui est rétracté vers son pôle vasculaire.

Les diverses parties du *tubule* présentent trois sortes de lésions :

La 1^{re}, la plus fréquente, est le décollement de l'épithélium de la basale. Il est impossible de distinguer des limites cellulaires et des noyaux ; tout semble fondu dans une masse uniformément colorée par l'éosine ; on y distingue des granulations basophiles dues probablement à la lyse des noyaux et quelques vacuoles graisseuses. Il s'agit d'un phénomène de dégénérescence protoplasmique, dégénérescence colloïde probable.

Le 2^e type de lésion est marqué par l'abrasement de l'épithélium, il ne subsiste du tubule que sa basale et aplatis entre celle-ci 1 ou 2 noyaux.

Le 3^e type se traduit par la présence dans la lumière du tubule de cellules épithéliales desquamées, cellules qui ont gardé un noyau bien coloré par l'hématéine et dont le cytoplasme est granuleux.

Le 1^{er} type de lésions atteint surtout les tubes contournés et le segment intermédiaire ; le 2^e et le 3^e types atteignent surtout les anses de Henlé. Dans cette partie l'ensemble du parenchyme rénal est infiltré d'hématies, il existe un œdème et une sérosité hémorragique interstitielle. Il existe une thrombose vasculaire qui porte surtout sur les artérioles et beaucoup moins sur les éléments veineux.

La deuxième partie de la coupe présente des lésions d'un stade moins avancé. Morphologiquement les glomérules sont intacts ; ils ne présentent aucune lésion de néphrite ; ils sont rétractés vers leurs pôles vasculaires. On n'y trouve absolument pas d'hématies, ou bien 2 ou 3 tout au plus. Les lésions histologiques qui frappent les tubules sont importantes et sont de 3 types :

Dans un premier aspect il ne subsiste du tubule que la basale, et accolé contre elle un ou deux noyaux, ou bien ces noyaux obstruent la lumière du tube.

Dans un deuxième aspect, la lésion est toute différente et consiste en l'obstruction partielle de la lumière des tubes par des cellules épithéliales hypertrophiées à gros noyaux et à protoplasme granuleux.

Dans un troisième aspect, le tube est réduit à sa basale, 1 ou 2 noyaux accolés contre elle, mais le centre du tubule est obstrué par une masse homogène colorée par l'éosine qui représente certainement les restes protoplasmiques des cellules épithéliales.

Il existe une infiltration d'hématies d'ailleurs beaucoup plus discrète, dans la majorité des cas ces hématies se trouvent dans les éléments du tubule plus que dans le tissu interstitiel. Il existe enfin une thrombose vasculaire beaucoup moins importante ; en aucun cas il n'y a d'obstruction vasculaire totale par le thrombus.

Il n'y a pas enfin d'œdème ni de sérosité hémorragique interstitielle.

N° 58

Dr DÉROT.

M^{me} Vig..., 31 ans. G : A Rh +.

Dg : Néphrite anurique par hémolyse après curetage utérin pour stérilité.

D. A. : 16 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

21/9/50 : Pose d'une laminaire en vue d'un curetage pour stérilité.

22/9/50 : Extraction de la laminaire, curetage doux.

Aussitôt après : ictère intense, agitation, pas de To.

L'anurie s'installe à partir du 23.

27/9/50 : Ictère a disparu. Azotémie 2,20.

1.400.000 G. R., 28.500 G. B., léger œdème sous-cutané.

29/9/50 : Azotémie 5,15. *Exsanguino-transfusion* 6 l.

30/9/50 : Azotémie 4,75. Amélioration clinique mais vomissements et douleur abdominale persistante. T. V. culs-de-sac empâtés.

Malgré l'absence de fièvre on évoque une pelvi-péritonite et une dialyse péritonéale est rejetée.

1/10/50 : Azotémie 4,80. 2^e *exsanguino-transfusion* 5,5 l. Une erreur de prescription associant 500 cc. sérum salé isotonique à 10 mg. de syncortyl après l'exsanguino-transfusion, entraîne un œdème aigu du poumon, guéri par saignée (300 cc.) ouabaine, morphine.

2/10/50 : Dyspnée. Râles sous-crépitaux dans les deux champs pulmonaires T. A. 12,5-7,5. Saignement gingival. Etat stationnaire les jours suivants.

6/10/50 : Azotémie 4,25, T. A. 14-10, malade agitée, délirante. 3^e *exsanguino-transfusion* 6 l.

7/10/50 : Diurèse 525 cc. avec une cc. uréique de 8 g. Azotémie 4,30.

9/10/50 : Agitation, délire, un élément favorable diurèse 1.000 cc., azo-

témie 4,60, par prudence une 4^e *exsanguino-transfusion* est pratiquée, 6 l.

A partir du 11/10/50 : Baisse progressive de l'azotémie, amélioration clinique mais la malade reste longtemps agitée avec refus de s'alimenter. Quelques vomissements. Signalons le 15/10 un purpura intense généralisé.

31/10/50 : Malade sort guérie. Très amaigrie. Azotémie 0,55.

Résultats biologiques

U. S. 2,20 - 5,15.

U. U. 8 - 12 - 12.

D. 2.000 cc. - 3.200 cc.

Résultats particuliers

Sulfates et phosphates dans les urines : lors de la reprise de la diurèse. SO^4 : 0,26 g. le 9 10, 0,25 le 10 10 ; 0,48 le 12, 10 ; 0,40 le 13 10, 0,42 le 15 10 PO^4 : 0,58 g. le 20/10 ; 0,33 g. le 24/10 ; 0,33 g. Calcémie le 27/10 : 78 mg.

Traitement

a) *Médical* : Antibiotiques, analeptiques cardio-vasculaires antihémorragiques.

Testostérone 80 mg. pendant 10 jours, 40 mg. pendant 8 jours.

Réhydratation : 1,5 l. en phase anurique. Pas de ClNa ;

1 l. de sérum salé isotonique après la reprise de la diurèse en plus des boissons.

b) *E. E. R.* : 4 *exsanguino-transfusion* totalisant 23 l. retirant 108 g. d'urée.

N° 59

Dr DÉROT.

M^{me} Pou..., 26 ans. G : A Rh +.

Dg : Néphrite anurique par septicémie hémolytique post-abortum

D. A. : 20 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

30/9/50 : Pose d'une sonde intra-utérine.

1/10/50 : Métorrhagies. La malade enlève la sonde. T° 40°. Frissons, ictère, hémoglobinurie avec oligurie extrême. Pénicilline.

2 10 50 : Anurie. Azotémie 1,80. T° 37°, curettage. 1^{re} *exsanguino-transfusion* 5 l.

4 10 50 : Azotémie 1,80. Abdomen tendu, douloureux, les jours suivants état stationnaire.

9 10 50 : Azotémie 2,85. Visage bouffi. Etat délirant avec idée de persécu-

tion. F. O. Papilles à bords nets mais très léger œdème rétinien.

10/10/50 : Azotémie 2,90. Le délire s'exagère.

Dialyse péritonéale faite avec un liquide concentré. Dilution 9 au lieu de la dilution 10 habituelle. Amélioration clinique en fin de dialyse.

11/10/50 : Azotémie 2,20. T° 38°, râles en foyer à la base gauche. T. A. 14-6.

12/10/50 : Azotémie 2,40, coma presque complet. Epistaxis. T° 38°. Foyer pulmonaire typique à la base gauche.

G. R. 1.870.000, 64.000 G. B. P. N. 92 %.

F. O. Nombreux exsudats ponctiformes.

13/10/50 : Azotémie 2,90. Délire aigu nymphomaniaque... examen somatique normal.

14/10/50 : 2^e *exsanguino-transfusion* 6 l. Azotémie 3,10, persistance des troubles psychiques.

16/10/50 : Azotémie 2,80. La malade est sortie du coma mais reste agitée, diurèse 250 cc.

19/10/50 : Azotémie 3 g. Diurèse 300 cc. Lavage des bassinets. Infiltration des pédicules rénaux.

21/10/50 : Azotémie 3,36. Diurèse 700 cc. avec une cc. uréique 6 g.

22/10/50 : Amélioration clinique certaine. Début de l'alimentation azotémie 3,50.

25/10/50 : Azotémie 3,70. Diurèse 1.000 cc. Reprise du délire nymphomaniaque.

A partir du 24, amélioration rapide à l'exclusion des troubles psychiques qui s'amendent sans disparaître complètement. Cette malade avait eu antérieurement quelques troubles psychiques.

Résultats biologiques

U. S. 1,80 - 3,70.

U. U. 6 - 12 - 12.

D. 2.000 cc. - 2.000 cc.

Résultats particuliers

Un bilan électrolytique total a été pratiqué avant et après la dialyse, ainsi que dans le liquide de sortie.

PO⁴ dans les urines lors de la reprise de la diurèse : le 22/10 : 0,34 ; 0,38 le 23/10 ; 0,36 le 24/10 ; 0,51 le 26 ; 0,52 le 27/10 ;

SO⁴ dans les urines le 15/10 : 0,20.

Traitement

a) *Médical* : Antibiotiques, analeptiques cardio-vasculaires, testostérone 80 mg. les 4 premiers jours, puis 40 mg.

Réhydratation très prudente (1 l.) à l'exclusion de tout ClNa en phase anurique.

b) *E. E. R.* : 2 exsanguino-transfusions : 11 l. retirant 24 g. U.

1 dialyse péritonéale : 27 l., 10 h., 27 g. U.

Urée totale retirée : 61 g.

N° 60

D^r DÉROT.

M^{me} Pez..., 29 ans. G. A. Rh +.

Dg : Néphrite anurique par septicémie hémolytique post-abortion.

D. A. : 11 jours.

Décès le 11^e jour, en pleine intoxication azotémique entretenue par une rétention placentaire persistante.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

14/II/50 : Avortement provoqué pour une grossesse de 5 semaines.

16/II/50 : Frissons, T° 39°, Ictère. Anurie. Curettage en ville.

18/II/50 : Hospitalisée à l'Hôtel-Dieu. Anurie totale. Azotémie 280.

21/II/50 : Anurie. Azotémie 4,25. Vomissements. Anorexie absolue.

22/II/50 : Azotémie 5 g. 1^{re} *exsanguino-transfusion* bien supportée. Amélioration clinique.

24/II/50 : Azotémie 4,35. Aggravation clinique. Agitation. Violente douleur dans la fosse lombaire gauche rappelant une colique néphrétique. T° 37°9. 17-500 leucocytes. 90 % P. N.

25/II/50 : Azotémie 5,05. *Dialyse péritonéale* qui, pour des raisons techniques doit être arrêtée au bout de cinq heures.

26/II/50 : Azotémie 5,05. Mauvais état général. T° 37°8. Vomissements. Abdomen météorisé douloureux, pertes fétides purulentes. Au T.-V. Utérus augmenté de volume.

2^e *exsanguino-transfusion*. La T. A. passe de 13-7 à 11-6.

27/II/50 : Azotémie 5,10. T° 38°2. Tachycardie. Aggravation de l'état général. Somnolence, vomissements. Abdomen douloureux très difficile à palper. La crainte de perforer l'utérus fait rejeter un curettage. Pénicilline *in utéro*.

La malade meurt dans la soirée par syncope survenue sur un tableau clinique où s'associaient signes infectieux et signes habituels de coma azotémique.

Résultats biologiques

U. S. 4 - 5,10.

Résultats particuliers

Un bilan électrolytique complet a été fait avant et après la dialyse, avant et après *exsanguino-transfusion*.

Traitement

a) *Médical* : Antibiotique. Analeptiques cardio-vasculaires. Réhydratation 1 l.

b) *E. E. R.* : Elle a été ici insuffisante, non adaptée à l'importance de la montée azotémique liée à notre avis à l'infection utérine persistante.

2 *exsanguino-transfusions* totalisant 11 l. retirant 55 g. U.

1 dialyse péritonéale.

Il n'y eut que 5 l. d'injectés retirant 15 g. U.

Une infiltration de la paroi au niveau du point d'introduction du trocart obligea à interrompre la dialyse.

Urée totale retirée : 70 g.

N° 61

D^r DÉROT. Prof. MONDOR.

M^{me} Moe..., 27 ans. G : B Rh—.

Dg : Néphrite anurique liée à une septicémie à *B. perfringens*.

D. A. : 14 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

14/11/50 : Fausse couche provoquée. Fièvre, douleurs abdominales qui motivent l'admission à l'hôpital de la Salpêtrière.

16/11/50 : Ictère, anurie, azotémie 1,70, 3.000.000 G. R.

Curettage, ramenant des débris placentaires dans lesquels on identifie le *B. perfringens*.

17/11/50 : Accentuation de l'ictère. Azotémie 2,30. 1^{re} *exsanguino-transfusion*.

19/11/50 : Azotémie 3,10. 2^e *exsanguino-transfusion*. Transfert à l'Hôtel-Dieu.

Du 20 au 28 : Etat général assez bon. Anurie persistante. L'azotémie passe de 3,40 à 4,30.

29/11/50 : Apparition d'un syndrome hémorragique qui s'aggrave les jours suivants : l'ictère persiste, somnolence, azotémie 4,50. T. A. 15-8.

1/12/50 : Elévation de la T. A. qui atteint 19,10. Aggravation de l'état général. Saignée.

2/12/50 : Azotémie 4,60. 3^e *exsanguino-transfusion*. Amélioration clinique nette. Disparition du purpura.

3/12/50 : Diurèse 500 cc. avec une cc. uréique de 8 g.

Dès lors, amélioration clinique rapide ; grâce à une diurèse qui s'élève à 2.200 cc.

26/12/50 : Azotémie normale.

Résultats biologiques

U. S. 3,10 - 4,60.

U. U. 8 - 6 - 8.

D. 2.000 cc - 2.200 cc.

Traitement

a) *Médical* : Antibiotiques, analeptiques cardio-vasculaires.

Antihémorragiques. Testostérone 40 mg.

Hormone somatotrope.

Pas de ClNa et 1,5 l. de liquide en phase anurique.

b) *E. E. R.* : 3 exsanguino-transfusions totalisant 15 l. et retirant 55 g. U.

N° 62

D^r DÉROT.

M^{me} Arc..., 23 ans. G : B Rh+.

Dg : Néphrite anurique liée à une septicémie hémolytique post-abortionum.

D. A. : 19 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

30/11/50 : Fausse-couche provoquée.

1/12/50 : Hémorragie importante. T° 40°. Ictère. Curettage en ville.

2/12/50 : Transférée à l'Hôtel-Dieu. Ictère généralisé, anurie totale. T° 39°. Azotémie 1,60.

3/12/50 : *Exsanguino-transfusion* 4 l., choc important.

4/12/50 : Azotémie 2,60. La persistance de la température malgré la pénicilline justifie un deuxième curettage qui ramène des débris placentaires.

5/12/50 : La température est revenue à la normale. Azotémie 3,40.

9/12/50 : Anurie persiste. Azotémie 4,90. Altération de l'état général. *Dialyse péritonéale* sans incident. L'azotémie tombe à 3,90.

Les jours suivants, apparition d'un discret syndrome hémorragique (épistaxis) et d'un léger œdème. Somnolence.

19/12/50 : Diurèse 500 cc. Avec une cc. uréique de 8 g. Azotémie 4,30.

Anémie importante. 1.550.000 G. R., 7.800 G. B.

Polynucléaires neutrophiles 55 %.

2 transfusions de 250 cc. Amélioration rapide de l'état général.

Elévation de la diurèse, chute de l'azotémie qui atteint 0,60 le 9/1/1951.

Résultats biologiques

U. S. 2,60 - 3,50.

U. U. 8 - 6 - 8.

D. 3.750 cc - 3.750 cc.

Résultats particuliers

1 bilan électrolytique complet a été fait avant et après l'exsanguino-transfusion, avant et après la dialyse péritonéale.

Traitement

a) *Médical* : Antibiotiques, analeptiques cardio-vasculaires.

Régime de Borst. 40 mg. testotérone par jour. 2 g. ClNa par jour en période anurique.

b) *E. E. R.* : 1 exsanguino-transfusion précoce. 4 l. retirant 6 g. U.

1 dialyse péritonéale : 25 l. 12 h. 60 g. U.

Urée totale retirée : 66 g.

N° 63

Dr DÉROT.

M^{me} Vey..., 34 ans. G : AB Rh+.

Dg : Néphrite anurique liée à une septicémie hémolytique post-abortionum.

D. A. : 13 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

11/12/50 : Ictère. Anurie. Azotémie 0,90. Curettage en ville. Antibiotiques.
Transférée à l'Hôtel-Dieu.

13/12/50 : Azotémie 1,90. Anurie. *Exsanguino-transfusion*.

15/12/50 : Azotémie 3 g. Un crochet thermique à 38°, des pertes vaginales conduisent à une révision utérine qui ramène des débris placentaires.

20/12/50 : Azotémie 4,30. Anurie. Bon état général qui fait surseoir la dialyse péritonéale qui était prévue.

24/12/50 : Azotémie 4,80. Diurèse 500 cc. Elle s'élève très rapidement et atteint 3 l. en 3 jours.

Baisse rapide de l'azotémie.

Apparition de vomissements (Cl. plasmatique 3,14) qui cède à la rechloruration : 1,5 l. de sérum salé sous-cutané par jour pendant 4 jours.

10/1/51 : Azotémie normale.

Résultats biologiques

U. S. 2,70 - 5,20.

U. U. 7 - 8 - 9.

D. 3.000 cc - 3.200 cc.

Résultats particuliers

Un bilan électrolytique a été fait avant et après exsanguino-transfusion.

Traitement

a) *Médical* : Antibiotiques, analeptiques cardio-vasculaires.

Pas de rechloruration en phase anurique.

b) *E. E. R.* : 1 exsanguino-transfusion précoce, 5 l. retirant 10 g. urée.

N° 64

Dr DÉROT.

M^{me} Boi..., 24 ans G : A Rh+.

Dg : Néphrite liée à une septicémie hémolytique post-abortionum par pose de sonde intra-utérine.

D. A. : 20 jours.

OBSERVATION CLINIQUE RÉSUMÉE

15/11/50 : Mise en place d'une sonde intra-utérine.

16/11/50 : Frissons. T° 40°. Ictère. Oligurie.

Pendant 10 jours, vomissements, diarrhée, oligurie persistante.

28/11/50 : Azotémie 5 g. 1^{re} *exsanguino-transfusion*.

30/11/50 : 2^e *exsanguino-transfusion*. Urticaire intense. T° 40°.

Transfert à l'Hôtel-Dieu.

1/12/50 : Diurèse 150 cc. Azotémie 4,70. Malade obnubilée. Vomissements abondants. A la palpation l'on constate deux gros reins très volumineux, légèrement irréguliers, probablement polykystiques.

2/12/50 : Azotémie 5,10. *Dialyse péritonéale* qui entraîne une amélioration clinique nette.

3/12/50 : Azotémie 4,40. La persistance de la température motive un deuxième curettage qui ramène des débris placentaires.
Disparition de la fièvre.

8/12/50 : Diurèse 600 cc. Azotémie 4,15.

Dès lors, élévation de la diurèse, baisse de l'azotémie qui atteint 0,50 le 19. Guérison.

Résultats biologiques

U. S. ? - 5,10.

U. U. 8 - 5 - 8.

D. 4.000 cc - 4.000 cc.

Résultats particuliers

Un bilan électrolytique complet a été fait avant et après dialyse péritonéale.

Traitement

a) *Médical* : Antibiotiques, analeptiques, cardio-vasculaires.
Régime de Borst et 3 g. de ClNa à partir du 3/12/50.

b) *E. E. R.* : 2 *exsanguino-transfusions* : 10 l. retirant 50 g. U.

1 *dialyse péritonéale* : 25 l., 12 h., 40 g. U.

Urée totale retirée : 90 g.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABBOTT (W. E.), SHEA (P.). — The treatment of temporary renal insufficiency (uremia) by peritoneal lavage. *Amer. J. of Med. Sciences*, 1946, **211**, 312-319.
2. ACHARD (Ch.), SAINT-GIRONS. — Intoxication par le sublimé avec anurie suivie de guérison. *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1912, **33**, 1000-1004.
3. ACHARD (Ch.). — Néphrite avec hypochlorémie traitée par la chloruration. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1930, **46**, 27-34.
4. ACHARD (Ch.). — Les échecs de la rechloruration dans les états d'hypochlorémie. *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1930, **46**, 620-629.
5. ADDIS (T.), LEW (W.). — Diet and death in acute uremia. *J. Clin. Investigation*, 1939, **18**, 773-775.
6. ALBEAUX-FERNET (M.), SACHS, BASSET (G.). — Discussion du mécanisme de l'atteinte rénale dans deux cas de septicémie à « Perfringens » guéris par la pénicilline. *La Presse médicale*, 1949, **65**, 611-612.
7. ALLISON (J. B.), COLE (W. H.). — Gravity shock in rabbits. III. Charges in distribution of phosphate and chloride in blood and urine. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, 1944, **57**, 21-23.
8. ALWALL (N.). — On the artificial kidney. I. *Acta Med. Scand.*, 1947, **128**, 317-325.
9. ALWALL (N.). — On the artificial kidney. VII à XIII. *Acta Med. Scand.*, 1949, suppl. 229, 3-29.
10. AMELINE (A.), DÉROT (M.), MOURET (D.), BROCHEN (G.). — Néphrite aiguë anurique probablement scarlatineuse traitée avec succès par l'irrigation péritonéale. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1948, **64**, 636-639.
11. AMBARD (L.), STAHL (J.), KUHLMANN (O.). — Chloropénie et fonctionnement rénal. *La Médecine*, 1934, **15**, 226-229.
12. ANDERSON (W. A. D.), BETHEA (W. R.). — Renal lesion following the administration of hypertonic solution of sucrose. *J. Pediatrics*, 1933, **3**, 144-157.
13. APERT (M. E.), BACH (E.). — Insuffisance rénale aiguë chez un tuberculeux. Nécrobiose frappant toute l'étendue de la substance corticale des deux reins. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1928, **44**, 471-476.
14. AUGUSTE (M. C.). — Drainage duodénal dans le traitement de l'urémie. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1929, **45**, 1313-1317.
15. AYER (G. D.), GAULD (A. G.). — Uremia following blood transfusions : nature and significance of renal changes. *Arch. Path.*, 1942, **33**, 513-532.
16. BADENOCH (A. X.), DARMADY (E. M.). — The effects of temporary occlusion of the renal artery in rabbits and its relationship to traumatic uremia. *J. Path. Bact.*, 1947, **59**, 79-94.
17. BALZAS (J.), ROSENAK (S.). — Zur Behandlung der sublimatanurie durch peritoneale dialyse. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1934, **47**, 140-166.

18. BALINT (P.), HARSING (L.), LENNER (M.), RUSZNYAK (I.). — Hypersalemia and tubular azotemia. *Experientia*, 1949, **5**, 82-83.
19. BARKER (P. S.), SHRADER (E.), RENZONI (E.). — The effects of alcalosis and of acidosis upon the human electrocardiogram. *Amer. Heart. J.*, 1939, **17**, 169-186.
20. BASSETT (S. H.) et coll. — Nitrogen and fluid balance in treatment of acute uremia by peritoneal lavage. *Arch. of internal méd.*, 1947, **80**, 616-636.
21. BATSON (R.), PETERSON. — Acute mercury poisoning, treatment with B. A. L. and in anuric states with continuous peritoneal lavage. *Annals of Internal. Médecine*, 1948, **29**, 278-294.
22. BEJSLECHEM (N.). — Sur le traitement de certaines anuries par l'adrénaline. Thèse Paris, 1949, n° 394 dact.
23. BELL (E. T.), KNUTSON (R. C.). — Extra renal azotemia and tubular disease, *J. A. M. A.*, 1947, **134**, 441-446.
24. BENHAMOU (E.), ALBOU (A.), GRIGUER (P.). — Néphrite post-abortionum gravissime guérie par dialyse péritonéale et exsanguino-transfusion. *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1950, **66**, 1286-1292.
25. BENHAMOU (E.), ALBOU (A.), GRIGUER (P.). — Œdèmes irréductibles au cours d'une néphrose lipidique traités avec succès par la dialyse péritonéale. *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1950, **66**, 1293-1301.
26. BÉRNIER (J. J.). — Etudes sur le rein artificiel de Kolff. *Sem. Hôp. Paris*, 1950, **26**, 4-466-4475.
27. BESSIS (M.). — Etude critique du traitement de l'anurie par les exsanguino-transfusions. *J. d'urologie*, 1950, **56**, 786-793.
28. BESSIS (M.). — Le choc des grands brûlés et des ensevelis. *Paris médical*, 1945, **35**, 158-161.
29. BESSIS (M.). — L'exsanguino-transfusion en dehors de la maladie hémolytique du nouveau-né. In *Les acquisitions médicales récentes*, 1 vol. Flammarion, Paris, 1948, 85-89.
30. BESSIS (M.), FREIXA (P.). — Techniques d'échange des substances dialysables entre deux organismes de même espèce ou d'espèces différentes. *Com. Rend. Soc. Biologie*, 1949, **143**, 218.
31. BESSIS (M.), UMDENSTOCK (R.). — Etude anatomique et considérations thérapeutiques sur le syndrome de Bywaters. *Revue d'Hématologie*, 1948, **3**, 426-452.
32. BICKEL (G.), MOZER (J. J.), ODIER (J.). — Intoxication mercurielle aiguë traitée par le dimercaprol (B. A. L.). *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1949, **65**, 491-498.
33. BINET (L.), MAREK (J.). — La néphrite aiguë expérimentale, son traitement. *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1933, **49**, 586-587.
34. BINET (L.), MAREK (J.). — Les injections sous-cutanées de CO³ comme traitement des néphrites expérimentales à l'urane. *Com. R. Soc. Biologie*, 1934, **16**, 911.
35. BINET (L.), HAULBERSZ-MARYNOWSKA (H.). — La néphrite aiguë expérimentale. Son syndrome humoral. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1933, **49**, 583-585.
36. BINET (L.), TANRET (P.), MARQUIS (M.). — Sur la répartition de l'urée à travers les liquides de l'organisme. *Comp. R. Acad. des Sciences*, 1950, **231**, 1387-1398.
37. BINET (L.), TANRET (P.), REYMOND (J. C.). — Le traitement des anuries par la technique des irrigations intra-péritonéales ou méthode du néphro-péritoine. *Gazette des Hôpitaux*, 1950, **9**, 137-139.
38. BINET (L.), TANRET (P.), DEJOURS (P.). — A propos de 2 nouveaux cas de néphrites du « post-abortionum » traités et guéris par les méthodes de dépuration sanguine (exsanguino-transfusion, dialyse péritonéale). *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1949, **65**, 1382-1396.

39. BLACK (D. A. K.), POWELL (J. F.), SMITH (A. F.). — Inulin and perabrodil clearance after alimentary haemorrhage in man. *J. Physiol.*, 1941, **99**, 344-351.
40. BLACK (D. A. K.), STANBURN (S. W.). — The treatment of anuria. *British Med. J.*, 1948, n° 4.590, 1101-1104.
41. BLISS (S.), KASTLER (A. O.), NADLER (S. B.). — Peritoneal lavage : Effective elimination of nitrogenous wastes in the absence of kidney function. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, 1932, **29**, 1078-1079.
42. BLUM (L.), GRABAR (P.). — Les altérations de la fonction rénale par hypochloruration. *C. Rend. des séances de l'Acad. des Sciences*, 1928, **186**, 183-184.
43. BLUM (L.), GRABAR (P.), VAN CAULAERT. — L'azotémie par manque de sel. *La Presse médicale*, 1928, **36**, 1411-1413.
44. BORST (J. G. G.). — Protein katabolism in uraemia. *The Lancet*, 1948, **1**, 824-828.
45. BOULET (P.), SERRE (U.), MIROUZE (J.). — Anurie mercurielle et hémodyalyse péritonéale. *Paris médical*, 1949, **4**, 29-33.
46. BOURRET (J.), FRAISSE (H.), BONNET. — Néphropathies et traumatisme. *Le Journal de Médecine de Lyon*, 1950, **31**, 73-80.
47. BRADLEY (S. E.). — Biochemical abnormalities during renal insufficiency. *New England J. Med.*, 1946, **235**, 755-761 et 791-798.
48. BRADLEY (J. E.), BRADLEY (G. P.). — Renal function during chronic anemia in man. *Blood.*, 1947, **2**, 192-202.
49. BROWN (C. E.), CRANE (G. L.). — Bilateral cortical necrosis of the kidneys following severe burns. *J. A. M. A.*, 1943, **122**, 871-873.
50. BROYELLE (J.). — La dialyse péritonéale. Thèse Paris, 1949, dact.
51. BUHOT (S.). — Technique de l'exsanguino-transfusion chez le nouveau-né, l'enfant, l'adulte. *Rev. d'hémat.*, 1948, **3**, 92-188.
52. BULL (G. M.), JOEKES (A. M.), LOWE (K. G.). — Conservative treatment of anuric uremia. *The Lancet*, 1949, **257**, 229-234.
53. BULL (G. M.), JOEKES (A. M.), LOWE (K. G.). — Communication personnelle citée par HAMBURGER.
54. BURCH (G. E.), RAY (C. T.). — Lower nephron syndrome. *Ann. of Internal Medicine*, 1949, **31**, 750-773.
55. BURNETT (C.), SHAPIRO (S. L.), SIMIONE (F. A.), BEECHER (H. K.), MALLORY (T. B.), SULLIVAN (E. R.). — Renal function studies in the wounded. *Surgery*, 1947, **22**, 856-873.
56. BURNETT (C. H.), SHAPIRO (S. L.), SIMIONE (F. A.), BEECHER (H. K.), MALLORY (T. B.), SULLIVAN (E. R.). — Post-traumatic renal insufficiency. *Surgery*, 1947, **22**, 994-1028.
57. BURNETT (C. H.), SHAPIRO (S. L.), SIMIONE (F. A.), BEECHER (H. K.), MALLORY (T. B.), SULLIVAN (E. R.). — Effects and use of alkalis in traumatic shock. *Surgery*, 1947, **22**, 1029-1038.
58. BURWELL (E. L.), KINNEY (T. D.), FINCH (C. A.). — Renal damage following intra vascular hemolysis. *New England J. Med.*, 1947, **237**, 657-665.
59. BYWATERS (E. G. L.). — Anatomical changes in the liver after trauma. *Clinical Science*, 1946, **6**, 19-39.
60. BYWATERS (E. G. L.). — Ischemic muscle necrosis. *J. A. M. A.*, 1944, **124**, 1103-1109.
61. BYWATERS (E. G.), BEALL (O.). — Crush injury with impairment of renal function. *British Med. J.*, 1941, **1**, 427-432.
62. BYWATERS (E. G. L.), DIBLE (J. H.). — The renal lesion in traumatic anuria. *The J. of Path. and Bact.*, 1942, **54**, 111-120.

63. BYWATERS (E.G. L.), JOEKES (A.M.). — The artificial kidney ; its clinical application in the treatment of traumatic anuria. *Proceed. Royal Soc. Med.*, 1948, **41**, 420-426.
64. CACHERA (R.), LAMOTTE (M.). — La détermination du volume des liquides extra-cellulaires par la méthode au thiocyanate de sodium. *Ann. Biologie clinique*, 1950, **8**, 46-85.
65. CARAYON-GENTIL (A.). — Méthodes de microdosage du magnésium sanguin. *Ann. Biol. clinique*, 1951, **9**, 36-50.
66. CASTAIGNE (P.). — Le travail osmotique du rein au décours des anuries. *J. d'Urologie*, 1950, **56**, 799-808.
67. CASTAIGNE (P.). — L'évolution du catabolisme protéique au cours des anuries. *J. d'Urologie*, 1950, **56**, 794-799.
68. CASTAIGNE (P.). — Perturbations rénales anatomiques et fonctionnelles au cours des anuries sulfamidées. *Semaine Hôp. Paris*, 1946, **22**, 1425-1435.
69. CASTAIGNE (P.). — Etude expérimentale sur la survie et la rétention azotée au cours des anuries. *Semaine Hôp. Paris*, 1949, **25**, 2680-2687.
70. CASTAIGNE (J.), CASTAIGNE (P.). — Les anuries sulfamidées. *J. Méd. français*, 1946, **29**, 5-27.
71. CASTAIGNE (J.), CHAUMERLIAC. — Les azotémies d'origine extra-rénale. *Rapp. Congrès de l'insuffisance rénale*. Evian, 1933, 1-62.
72. CHABANIER (H.), LOBO-ONELL (C.). — Néphrite mercurielle et chlorurémie. *La Presse médicale*, 1933, **41**, 28-29.
73. CHABANIER (H.), LOBO-ONELL (C.). — L'acidose post-opératoire. *31^e Congrès d'Urologie*, Paris, 1931.
74. CHRISTOPHE (L.), SCOVILLE (A. DE). — A propos d'un cas de « crush syndrome ». *Revue médicale de Liège*, 1950, **5**, 801-810.
75. CLINTON (M.). — Renal injury following exposure to carbon tetrachloride. *New England J. Med.*, 1947, **237**, 183-185.
76. COLLER (F. A.), CAMPBELL (K. N.), IOB (V.). — The treatment of renal insufficiency in the surgical patient. *Annals of Surgery*, 1948, **128**, 379, 390.
77. CONWAY (JR). — Active passage of ions through living membranes. Communication 18^e Congrès international de Physiologie. Copenhague, 1950.
78. CURNOT (L.). — Reins et androgènes. *Le Bulletin médical*, 1950, **3**, 59-61.
79. CORCORAN (A. C.), PAGE (I. H.). — Crush syndrome : post traumatic anuria, *J. A. M. A.*, 1947, **134**, 436-441.
80. CORCORAN (A. C.), PAGE (I. H.). — Effects of hypotension due to hemorrhage and of blood transfusion on renal function in dogs. *The Exper. Med.*, 1943, **78**, 205-225.
81. CUTLER (H. H.). — Effects of sucrose on the kidney. *Proc. Staff Meet. Mayo. Clin.*, 1939, **14**, 318-320.
82. DARROW (D. C.), YANETT (H.). — The changes in the distribution of body water accompanying increase and decrease in extracellular electrolytes. *J. Clin. Investing.*, 1935, **14**, 266-275.
83. DAUSSET (J.). — Lower nephron nephrosis. Report of treatment of forty four patients by repeated replacement transfusions. *Archives of Internal Medicine*, 1950, **85**, 416-431.
84. DAWSON (J.), FINDLAY (G. M.). — Experiments on relation of hemoglobinuria and anuria with reference to blackwater fever. *Ann. Trop. Med.*, 1947, **41**, 306-320.
85. DAX (H.). — Contribution à l'étude des néphrites graves post-abortives. par eau de savon. *Mémoires Acad. chirurgie*, 1948, **74**, 590-597.
86. DELLA SANTA (R.). — Le traitement de l'anurie aiguë. In *4^e journée de thérapeutique clinique*, 1 vol., 344 p., Genève, 1949. George et Cie, édit. et Paris, Edit. méd. Flammarion.

87. DÉROT (M.). — La dialyse péritonéale. Sa place dans le traitement de l'urémie aiguë. *Semaine Hôp. Paris*, 1949, **25**, 3508-3512.
88. DÉROT (M.). — La néphrite mercurielle. *La Science médicale pratique*, 1948 n° 9, 191-197 ; n° 10, 211-217.
89. DÉROT-PICQUET (R.). — Les hépatonéphrites. Thèse Paris, 1936, Baillière édit., 88 p.
90. DÉROT (M.), BERNIER (J. J.). — Stéroïdes et néphrites. *La Science médicale pratique*, 1950, n° 9, 213-216.
91. DÉROT (M.), BERNIER (J. J.). — L'azotémie des néphrites aiguës anuriques. Rôle de la surrénale dans le protéolyse tissulaire. *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1950, **66**, 201-204.
92. DÉROT (M.), BERNIER (J. J.). — A propos du traitement des néphrites anuriques par le testostérone. Influence de la testostérone sur l'azotémie. *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1950, **66**, 205-207.
93. DÉROT (M.), BERNIER (J. J.), LEGRAIN (M.), PIGNARD (P.). — Considération sur le traitement des néphrites aiguës avec anurie. *Sem. Hôp. Paris*, 1950, **26**, 3246-3250 (Commun. 1^{er} Congrès International de Médecine interne. Paris).
94. DÉROT (M.), BERNIER (J. J.), LEGRAIN (M.), PIGNARD (P.). — Premiers essais cliniques du rein artificiel de Kolff. *Bull. Mém. Soc. méd., Hôp. Paris*, 1950, **66**, 208-213.
95. DÉROT (M.), BERNIER (J. J.), LEGRAIN (M.), PIGNARD (P.). — L'hémodialyse fractionnée avec le rein artificiel de Kolff. *Paris médical*, 1950, **40**, 145-147.
96. DÉROT (M.), CANIVET (J.). — Syndrome de Bywaters. *Paris médical*, 1947, **37**, 273-279.
97. DÉROT (M.), DÉROBERT (L.), GIRARD (M.), DUPEYRON (T.), MÉNAGER (M. J.). — L'intoxication par le chlorate de sodium. *Sem. Hôp. Paris*, 1948, **24**, 719-730.
98. DÉROT (M.), GOURY-LAFFONT (M.), NEBOUT (R.), ROUSSILLON (J.), BERNIER (J. J.). — Néphrite aiguë anurique probablement à frigore traitée avec succès par la dialyse péritonéale. *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1949, **65**, 464-466.
99. DÉROT (M.), GOURY-LAFFONT (M.), PUYO (G.), ARTHUYS (M.), LAGRUE (G.), MARIE (H.). — Néphrose lipoïdique grave. Effets thérapeutiques du lipocaïc et de la dialyse péritonéale déchlorurante. *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1951, **67**, 161-169.
100. DÉROT (M.), LECLERCQ (R.). — Les techniques récentes d'épuration extrarénale. Congrès de l'Internat, 1950, 38-46. Paris, Arnette, édit.
101. DÉROT (M.), NEBOUT (R.), BERNIER (J. J.), LEGRAIN (M.). — Le traitement des néphrites aiguës anuriques. *La Presse médicale*, 1949, **65**, 952-953.
102. DÉROT (M.), NEBOUT (R.), SOLIGNAC (H.). — L'hépatonéphrite hémolytique à Cl. Perfringens et ses traitements récents. *Paris médical*, 1949, **39**, 34-40.
103. DÉROT (M.), PIGNARD (P.). — Variation du taux de magnésium sanguin au cours de certaines néphrites. *Bull. Acad. Nat. Médecine*, séance du 13 févr. 1951 sous presse.
104. DÉROT (M.), TANRET (P.), ROUSSILLON (J.), BERNIER (J. J.). — La dialyse péritonéale dans le traitement de l'urémie aiguë. *Journal d'Urologie*, 1949, **55**, 113-121.
105. DÉROT (M.), TANRET (P.), REYMOND (J.C.). — Hépatonéphrite hémolytique mortelle après ingestion de chlorate de soude. Essai de traitement par l'hémodialyse (rein artificiel). *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1947, **63**, 302-305.

106. DÉROT (M.), TANRET (P.), SOLIGNAC (H.), DELAVEAU (P.). — Hépatonéphrite hémolytique après ingestion accidentelle de chlorate de sodium. Guérison par la dialyse péritonéale et l'exsanguino-transfusion. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1948, **64**, 1062-1070.
107. DÉROT (M.), TANRET (P.), REYMOND (J. C.), DELAVEAU (P.). — Sur les perturbations de l'équilibre acido-basique au cours d'un cas d'intoxication par l'oxycyanure de mercure traité par l'irrigation péritonéale. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1948, **64**, 789-790.
108. DÉROT (M.), TANRET (P.), SOLIGNAC (H.), DELAVEAU (P.). — Nouveau cas d'hépatonéphrite à « B. Perfringens » guéri par la dialyse péritonéale, et l'exsanguino-transfusion. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1948, **64**, 1227-1234.
109. DÉROT (M.), TANRET (P.), SOLIGNAC (H.), DELAVEAU (P.). — Hépatonéphrite à B. Perfringens guérie par la dialyse péritonéale et par l'exsanguino-transfusion. Ictère catarrhal pendant la convalescence. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1948, **64**, 1235-1240.
110. DÉROT (M.), TANRET (P.), REYMOND (J. C.), SIMON (G.). — Hépatonéphrite infectieuse hémolytique « post-abortion ». Evolution mortelle malgré le traitement par la pénicilline et la dialyse péritonéale. *Bull. mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1947, **63**, 1004-1007.
111. DÉROT (M.), TANRET (P.), REYMOND (J. C.), BROCHEN (G.), DELAVEAU (P.). — Néphrite anurique après ingestion d'oxycyanure de mercure. Guérison par l'irrigation péritonéale. Polyurie résiduelle. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1948, **64**, 639-643.
112. DEVOS. — Acquisitions cliniques et thérapeutiques récentes dans le domaine de l'anurie. *Journal belge d'Urologie*, 1949, **17**, 101-214.
113. DIGONNET (L.), LE GOFF (J. Y.), DAFFOS (J.), CAHN. — 5 cas de septicémie à B. Perfringens guéris en série. *Bull. Soc. Gyn. et Obst.*, 1951, **3**, n° 2 sous presse.
114. DIGONNET (L.), LE GOFF (J. Y.), CAHN. — A propos d'un cas de nécrose aiguë du cortex rénal. *Soc. de Gyn. et Obst.*, séance du 5 mars 1951 sous presse.
115. DONIACH (I.), WALKER (A. H. C.). — Combined anterior pituitary necrosis and bilateral cortical necrosis of the kidneys, following concealed accidental haemorrhage. *J. Obstetr. Gynaec.*, 1946, **53**, 139-146.
116. DOUGHERTY (L. W.), ODEL (M. M.). — Acute renal insufficiency. Conservative management. *Proceed. Staff. Meet. Mayo-Clinic*, 1949, **24**, 557-561.
117. DUFF (G. L.), MURRAY (E. G. D.). — Bilateral cortical necrosis of the kidneys. *Amer. J. Med. Sci.*, 1941, **201**, 428-450.
118. DUNN (J. S.), MONTGOMERY (G. L.). — Acute necrotising glomerulonephritis. *J. Path. Bact.*, 1941, **52**, 1-16.
119. ELKINGTON (J. R.). — Water metabolism. *Annual Review Physiol.*, 1950, **12**, 145-177.
120. ELKINGTON (J. R.), CLARK (J. K.), SQUIRES (R. D.), BLUEMLE (L. W.), CROSLLEY (A. P.). — Treatment of potassium retention in anuria with cation exchange resin. *Amer. J. Med. Science*, 1950, **220**, 547-552.
121. ELKINGTON (J. R.), DANOWSKI (T. S.), WINKLER (A. W.). — Hemodynamic changes in salt depletion and in dehydration. *J. Clin. Investigation*, 1946, **25**, 120-129.
122. ENGEL (D.), KERÉKES (A.). — Beiträge zum Permeabilitätsproblem. I Mitteilung-Entgiftung studien mittels das leben der peritoneum als « dialysator ». *Ztschr. f. d. ges. exper. Med.*, 1927, **55**, 574-601.
123. FAURE-BEAULIEU (M.), CAHEN (R.). — Néphrites aiguës toxiques. *Mono-graphie*, Doin éd., 1932, 149 p.
124. FIELDS (I. A.), MARTIN (H. E.), SIMONSEN (D. G.), WERTMAN (M.), WESTO-

- VER (L.). — The treatment of acute anuria with evaluation of peritoneal lavage. *Annals of surgery*, 1949, **129**, 445-462.
125. FINCH (C. A.), SAWYER (C. G.), FLYNN (J. M.). — Clinical syndrome of potassium intoxication. *Am. J. Medic.*, 1946, **1**, 337-351.
126. FINE (J.), FRANK (H. A.), SELIGMAN (A. M.). — Treatment of acute renal failure by peritoneal irrigation. *Annals of Surg.*, 1946, **124**, 857-878.
127. FISHMAN (A. P.). — Treatment of acute renal insufficiency (Letter to the Editor). *J. A. M. A.*, 1949, **139**, 473-474.
128. FRANK (H. A.), SELIGMAN (A. M.), FINE (J.). — Treatment of uremia after acute renal failure by peritoneal irrigation. *J. A. M. A.*, 1946, **130**, 703-705.
129. FRANK (H. A.), SELIGMAN (A. M.), FINE (J.). — Further experiences with peritoneal irrigation for acute renal failure. *Annals of Surgery*, 1948 **128**, 561-608.
130. FRANK (H. A.), SELIGMAN (A. M.) FINE (J.). — Traumatic shock; prevention of irreversibility in hemorrhagic shock by viviperfusion of livers. *J. Clin. Investigation*, 1946, **25**, 22-29.
131. FRETHEIM (B.), SELVAAG (O.). — Peritoneal irrigation in uremia. *Acta chirurgica Scandinavica*, 1948, **96**, 461-473.
132. FRUCHAUD, BAUMANN (J.). — Syndrome d'insuffisance rénale secondaire des blessés des membres par éboulis de Bywaters, crush injury. *La Presse médicale*, 1945, **53**, 72-73.
133. GABERMAN. — Extra renal azotemia and lower nephron nephrosis. *Illinois Medical Journ.*, 1949, **95**, 292-298.
134. GAMBLE (J. L.). — Constitution chimique, physiologie et pathologie du liquide extra-cellulaire. Doin édit. Paris, 1948.
135. GANTER. — Über die Besertigung geftiger Stoffe aus dem Blute durch dialysis. *München Med. Wochenschrift*, 1923, **70**, 1470-1523.
136. GAULTIER (M.), TANRET (P.), REYMOND (J. C.). — Commentaires sur deux cas d'intoxication grave par l'hydrogène arsénié à évolution prolongée. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1949, **65**, 951-958.
137. GAUTHIER-VILLARS (P.), MARTIN (J.). — Anatomie pathologique des néphrites in Maladie des reins. *Traité de Médecine*, Masson, Paris, 1949.
138. GELLHORN (E.), BALLIN (H. M.). — Water intoxication and the electroencephalogram. *Amer. J. of Physiology*, 1946, **146**, 559-566.
139. GENNES (L. de), BRICAIRE (H.), NEHLIL (J.). — Septicémie à « perfringens » ayant évolué vers la guérison. Discussion de l'effet du traitement pénicilliné. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1947, **63**, 583-585.
140. GOODPASTOR (W. E.), LEVENSON (S. M.), TAGNON (H. J.), LUND (C. C.) TAYLOR (F. H. L.). — A clinical and pathological study of the kidneys in patients with thermal burns. *Surg. Gynec. Obst.*, 1946, **82**, 652-660.
141. GOODYEAR (W. E.), BEARD (D. E.). — The successful treatment of acute renal failure by peritoneal irrigation. *J. A. M. A.*, 1947, **133**, 1208, 1210.
142. GOVAN (C. D. Jr), WEISETH (W. M.). — Potassium Intoxication. *J. Pediat.* 1946, **28**, 550-553.
143. GROSSMAN (L. A.), ORY (E. M.), WILLOUGHBY (D. H.). — Anuria treated by peritoneal irrigation. *J. A. M. A.*, 1947, **135**, 273-275.
144. HAMBURGER (J.). — Acquisitions récentes sur les néphrites aiguës toxiques. *Acquisitions médicales récentes*, 1 vol. Paris, 1950. Flammarion, 51-64.
145. HAMBURGER (J.), CROSNIER (J.), MATHÉ (G.). — Intérêt et signification de la mesure de la pression osmotique du plasma sanguin. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1950, **66**, 1701-1716.
146. HAMBURGER (J.), HALPERN (B.), MATHÉ (G.). — Etude expérimentale de la perfusion intestinale chez le chien et de ses conséquences, en parti-

- culier sur l'équilibre hydrique de l'organisme. *Sem. Hôp. Paris*, 1950, **26**, 3901-3917.
147. HAMBURGER (J.), MATHÉ (G.). — Sur un phénomène inédit de rupture de l'équilibre hydrique au cours de l'anoxie. *La Presse médicale*, 1951, **59**, 265-267.
148. HAMBURGER (J.), MATHÉ (G.), CROSNIER (J.). — Les états de déshydratation et d'hyperhydratation déterminés chez l'homme par perfusion intestinale. *Sem. Hôp. Paris*, 1950, **26**, 3918-3929.
149. HAMBURGER (J.), MATHÉ (G.), CROSNIER (J.), COURNOT (L.), DUHAMEL (J.). — Le syndrome d'hypertonie osmotique du plasma. *Sem. Hôp. Paris*, 1950, **26**, 3929-3936.
150. HAMBURGER (J.), MATHÉ (G.), CROSNIER (J.), COURNOT (L.). Le syndrome d'hypotonie osmotique du plasma. *Sem. Hôp. Paris*, 1950, **26**, 3936-3946.
151. HAMBURGER (J.), MATHÉ (G.), CROSNIER (J.). — La perfusion intestinale dans le traitement de l'insuffisance rénale aiguë. *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1950, **66**, 1716-1727.
152. HAMILTON (P.), PHILIPS (R. A.), HILLER (A.). — Duration of renal ischemia required to produce uremia. *Amer. J. Physiol.*, 1948, **152**, 517-522, 523-530.
153. HARRISON (T. R.), PERLZWEIG (W. A.). — Alkalosis not due to administration of alkali associated with uremia. *J. A. M. A.*, 1925, **84**, 671-673.
154. HAURY (V. G.). — Variations in serum magnesium in health and disease review. *J. Lab. and Clin. Med.*, 1942, **27**, 1361-1375.
155. HAYMAN (J. M. J.). — Excretion of inorganic sulfates. *J. Clin. Investigation*, 1932, **11**, 607-619.
156. HICKS (H. M.), CRUTCHFIELD (A. J.), WOOD (J. E.). — Intestinal lavage in the potassium intoxication of lower nephron nephrosis. *Amer. J. medicine*, 1950, **9**, 57-62.
157. HILLEMANT (P.), DÉROT (M.), TANRET (P.), GILBRIN (E.), TOULET (J.). — Sur un cas d'intoxication mortelle au tétrachlorure de carbone. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1948, **64**, 710-713.
158. HOFF (H. E.), SMITH (P. K.), WINKLER (A. W.). — The cause of death in experimental anuria. *J. Clin. Investigation*, 1941, **20**, 607-623.
159. HOFFMAN (W. S.), MARSHALL (D.). — Management of lower nephron nephrosis. *Arch. of Internal Medicine*, 1949, **83**, 249-270.
160. HUMPHREY (J. H.), JONES (F. A.). — Oliguria after abortion. *Clinical Sc.*, 1947, **6**, 173-186.
161. JEANBRAU (E.), TRUC (E.), avec la collaboration de P. LAVAL. — Les acquisitions récentes dans le traitement des anuries. 44^e Congrès de l'Association française d'Urologie. Paris, oct. 1950.
- 161 bis JENTZER (A.). — Traitement de l'urémie. *Revue médicale suisse rom.*, 1949, nov., hors série, 91-113.
162. JOEKES (A. M.), BULL (G. M.). — Accidental haemorrhage with bilateral cortical necrosis of the kidneys treated by artificial kidney. *Proceed. Royal. Soc. Med.*, 1948, **41**, 678-680.
163. JUSTIN-BESANÇON, KLOTZ (H. P.), COURNOT (L.). — L'action de la testostérone dans certaines néphropathies. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1950, **66**, 543-555.
164. KEITH (N. M.), OSTERBERG (A. E.). — The tolerance for potassium in severe renal insufficiency. *J. Clin. Investigation*, 1947, **26**, 773-783.
165. KOLFF (W. J.). — New ways of treating uremia, 1947, Churchill, London.
166. KUGEL (V. H.). — Management of acute toxic nephrosis. *Amer. J. Med.*, 1947, **3**, 188-205.

167. LABORIT (H.), ESCUDRIÉ (A.). — Recherche sur le mécanisme de l'exclusion corticale des brûlés. *La Presse médicale*, 1950, **58**, 922-923.
168. LAFARGUE (P.), CABANIE (H.), LABADIE (P.). — L'hypoprotidémie dans les néphrites anuriques traitées par dialyse péritonéale. *Sem. Hôp. Paris*, 1950, **26**, 4836-4839.
169. LANDSBERG (M.), GNOINSKI (H.). — Recherches sur la diffusion de l'urée dans le péritoine sur le vivant. *Cptes rend. Soc. de Biol.*, 1925, **93**, 878.
170. LAROCHE (G.), TRÉMOLIÈRES (J.). — Action sur le métabolisme azoté de certaines hormones stéroïdes. *Sem. Hôp. Paris*, 1950, **26**, 1481-1486.
171. LATTIMER (J. K.). — A plan fir the managment of anuria. *J. of Urology*, 1945, **54**, 312-317.
172. LAUSON (H. D.), BRADLEY (S. E.), COURNAND (A.). — The renal circulation in shock. *J. Clin. Investigation*, 1944, **23**, 381-402.
173. LE BALC'H (G.). — Trois cas de néphrites aiguës anuriques traitées par exsanguino-transfusions ayant évolué favorablement. Thèse Paris, 1949, n° 756 dact.
174. LEMIERRE (A.). — La cure de chloruration dans les affections rénales. *L'Orientation médicale*, 1932 (décembre), 1-7.
175. LEMIERRE (A.), ETIENNE-BERNARD. — Néphrite suraiguë avec ascension de l'urée du sang à 7 g. 29. Guérison. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1924, **20**, 1008-1018.
176. LEMIERRE (A.), LAPORTE (A.), LAUDAT (M.), MEYER HEINE (A.). — Néphrite érysipélateuse. Etudes de la chlorémie et de l'élimination urinaire des chlorures. Alcalose provoquée par l'ingestion de bicarbonate de soude. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1936, **52**, 527-535.
177. LEMIERRE (A.), LAUDAT (M.), LAPORTE (A.). — Deux cas de néphrite mercurielle traités par la chloruration. *La Presse médicale*, 1932, **40**, 1637-1640.
178. LEMIERRE (A.), MOLLARET (P.), MORIN (M.), FORTIN (P.). — Ictère hémolytique fébrile post-abortum précocement traité par la pénicilline. Guérison. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1947, **63**, 668-672.
179. LEMIERRE (A.), REILLY (J.), MORIN (M.), RATHERY (M.). — Action de la pénicilline dans quelques septicémies à microbes anaérobies. *La Presse médicale*, 1946, **54**, 49-50.
180. LE NOIR, RICHT (Charles fils), SARLE. — L'azoturie et l'azotémie basales chez l'homme. *Cptes rendus Soc. Biologie*, 1926, **95**, 91-93.
181. LE PAGE (G. A.). — Biological energy transformation during shock as shown by tissue analyses. *Am. J. Physiol.*, 1946, **146**, 276-281.
182. LÉVY-VALENSI (J.), JUSTIN-BESANÇON (L.), ABADI (M^{lle} A.), KAYSER (F.). — Néphrite mercurielle aiguë. Remarques thérapeutiques. Etude sur le métabolisme de l'eau. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1935, **51**, 285-293.
183. LIAN (C.), SIGUIER (F.), CROSNIER (J.). — Valeur des exsanguino-transfusion dans le traitement de certaines anuries à B. Perfringens. *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1949, **65**, 265-272.
184. LILING (M.), GAUNT (R.). — Acquired resistance to water intoxication. *Amer. J. Physiology*, 1945, **144**, 571-577.
185. LINQUETTE, GOUDEMAND, WAROT, RABACHE. — Intoxication aiguë par le chlorate de soude. Anurie. Exsanguino-transfusion et dialyse péritonéale. *Echo médical du Nord*, 1950, **26**, 269-275.
186. LITTLE (J. M.), GREEN (H. D.), HAWKINS (J. F.). — Evidence from cross transfusion experiments that diminished urine flow accompanying ischemic compression shock is not due to humoral factors. *Am. J. Physiol.*, 1947, **151**, 554-563.
187. LOCALIO (S. A.), CHASSIN (J. L.), HINTON (J. W.). — Peritoneal irrigation

- Successful use in the treatment of a case of renal failure due to mercurial nephrosis. *J. A. M. A.*, 1948, **137**, 1592-1596.
188. LOEPER (J.), AUGUIER (L.), DEBRAY (J.), FLURIN (R.). — Deux nouveaux cas de néphrite aiguë anurique traités par exsanguino-transfusion. *Sem. Hôp. Paris*, 1949, **25**, 2417-2421.
189. LONGCOPE (W. T.), LUETSCHER (J. A.). — Use of B. A. L. in treatment of injurious effects of arsenic, mercury, and other metallic poisons. *Annals Internal. Medicine*, 1949, **31**, 545-555.
190. LUCKE (B.). — Lower nephron nephrosis. *Mil. Surgeon*, 1946, **99**, 371-396.
191. MAC CANCE (R. A.), WIDDOWSON (E. M.). — Alkalins with disordered kidney functions. *The Lancet*, 1937, **233**, 247-249.
192. MAC CANCE (R. A.), YOUNG (W. F.). — Observation on water metabolism. *Brit. Med. Bull.*, 1944, **2**, 219-220.
193. MAC FARLANE (D.). — Focal renal cortical necrosis in a fatal case of shock. *J. Path. et Bact.*, 1941, **52**, 406-408.
194. MACH (R. S.). — Les troubles du métabolisme du sel et de l'eau, 1 vol. Paris 1946, Masson, édit.
195. MAEGRAITH (B. G.), FINDLAY (G. M.). — Oliguria in blackwater fever. *The Lancet*, 1944, **247**, 493-494.
196. MAEGRAITH (B. G.), HAVARD (R. E.). — Dangers of intensive alkali treatment in blackwater fever. *The Lancet*, 1944, **247**, 338-340.
197. MAEGRAITH (B. G.), HAVARD (R. E.), PARSONS (O. S.). — Renal syndrome of wide distribution induced possibly by renal anoxia. *The Lancet*, 1945, **249**, 293-296.
198. MAITLAND (A. I. L.). — Crush injury (correspondence). *Brit. Med. J.*, 1941, **1**, 570.
199. MALLORY (T. B.). — Hemoglobinuric nephrosis in traumatic shock. *Amer. J. Clin. Path.*, 1947, **17**, 427-443.
200. MALUF (N. S. R.). — Urea-clearance by perfusion of the intact small intestine in man. *J. Urology*, 1948, **60**, 307-315.
201. MARCHAL (G.), LE LOC'H (H.), ROUAULT (M.). — Troubles cardiaques et modifications électro-cardiographiques dans deux cas de néphrites aiguës. *Arch. Maladie du cœur*, 1946, **39**, 313-323.
202. MARCHAND (J. F.), FINCH (C. A.). — Fatal spontaneous potassium intoxication in patients with uremia. *Arch. Int. Med.*, 1944, **73**, 384-390.
203. MARQUIS (H.), SCHNEIL (F. P.). — The treatment of anuria by intestinal perfusion. *Amer. J. Med. Sci.*, 1948, **215**, 686-693.
204. MARTIN (J. F.), FEROLDI (J.). — Le rein dans la septicémie à perfringens. Etude anatomique et pathogénique. *J. Médecine Lyon*, 1947, **28**, 119-124.
205. MARTINEAU (P. C.), HARTMAN (F. W.). — The renal lesions in extensive cutaneous burns. *J. A. M. A.*, 1947, **134**, 429-436.
206. MARTY (D.). — Sur l'intoxication par le tétrachlorure de carbone. *Encyclo Méd.-Chir. Intoxications*, 1949, (supplém.), 16047-1.
207. MARSHALL (D.), HOFFMAN (W. S.). — The nature of the altered renal function in lower nephron nephrosis. *Journ. of Lab. and Clin. Medicine* 1949, **34**, 31-39.
208. MASON (M. F.), RESNIK, MINOT (H. Jr), RAINEY (A. S.), PILCHER (C.), HARRISON (T. R.). — Mechanism of experimental uremia. *Arch. Int. Med.*, 1937, **60**, 312-336.
209. MATHÉ (G.), CROSNIER (J.). — Dispositif de contrôle du métabolisme de l'eau au cours du traitement de l'anurie. *J. d'Urologie*, 1950, **56**, 760-778.
210. MERKLEN (P.). — Sur les recherches récentes relatives aux chlorures dans

- les néphrites. L'insuffisance rénale. Congrès d'Evian, 1933 (Masson, édit.).
211. MERRILL (J. P.), SMITH (S.), CALLAHAN (E. S.), THORN (G. W.). — The use of an artificial kidney. II Clinical experience. *J. of Clin. Investigation*, 1950, **29**, 425-438.
212. METZGER (H.), BLUM (A.). — Les modifications de l'électrocardiogramme normal au cours de deux nouveaux cas d'hypopotassémie. Définition de types d'électrocardiogrammes en fonction du taux de l'hypopotassémie. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1950, **6**, 1236-1242.
213. METZGER (H.), BLUM (A.). — Au sujet de modifications de l'électrocardiogramme normal dans l'hypopotassémie. Historique de la question et étude d'un cas. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1950, **66**, 1230-1235.
214. MEYER-HEINE (A.). — La déchloruration par voie rénale. Thèse Paris, 1937, n° 199.
215. MOLINE. — Accidents rénaux de la transfusion sanguine. Clinique, prophylaxie, traitement. Thèse Paris, 1935.
216. MOLLER, McINTOSH (J. F.), VAN SLYKE (D. D.). — Studies of urea excretion. *J. Clin. Investigation*, 1928, **6**, 427-504.
217. MONDOR (H.). — Les avortements mortels. Masson, édit., 1936, 445 p.
218. MONSAINGEON (A.). — La diurèse des grands brûlés. Élément pronostique et guide de thérapeutique. *Sem. Hôp. Paris*, 1949, **25**, 3253-3265.
219. MONSAINGEON (A.), TANRET (P.). — Etude physiopathologique sur la circulation intra-parenchymateuse du foie et des reins. *Suppl. Paris médical*, 1950, **1**, 7-12.
220. MONSAINGEON (A.), TANRET (P.), DAUSSY (M.). — La circulation intrarénale des brûlés. *La Presse médicale*, 1949, **81**, 1221-1225.
221. MOON (V. H.). — Renal deficiency associated with shock. *J. A. M. A.*, 1947, **134**, 425-450.
222. MOREAU (L.). — Le traitement de l'insuffisance rénale aiguë, 1 vol. (sous presse).
223. MOREAU (R.). — A propos du traitement par exsanguino-transfusion des anuries post-abortion. *Bull. Acad. Nat. Méd.*, 1949, **133**, 800-804.
224. MOYER (C. A.). — Acute temporary changes in renal function associated with major surgical procedure. *Surgery*, 1950, **27**, 198-207.
225. MUIRHEAD (E. E.), HILL (J. M.). — The treatment of acute renal insufficiency. *Surg. Gynecol. Obstetr.*, 1948, **87**, 445-457.
226. MUIRHEAD, SMALL, MAC BRIDE. — Peritoneal irrigation for uremia following incompatible blood transfusion. Report of case. *Arch. of Surg.*, 1947, **54**, 374-381.
227. MURRAY (G.), DELORME (E.), THOMAS (N.). — The artificial kidney. *J. A. M. A.*, 1948, **137**, 1596-1598.
228. MUYLDER (C. de). — Tissu nerveux et pathologie rénale. Masson, Paris, 1950.
229. MUYLDER (E. de). — Fonctionnement rénal et concentration ionique du plasma. Doin, Paris, 1949.
230. MYERS (W. A.). — Obstructive anuria. *J. A. M. A.*, 1925, **85**, 10-13.
231. MYERS (W. A.). — Long standing anuria. *J. A. M. A.*, 1926, **86**, 1198-1201.
232. NAVASQUEZ (S. de). — Experimental symmetrical cortical necrosis of the kidney produced by staphylococcus toxin : A study of the morbid anatomy and associated circulatory and biochemical changes. *J. Path. Bact.*, 1938, **46**, 47-65.
233. NICOL (B. M.). — The renal changes in alkalosis. *Quart. J. Med.*, 1940, **33**, 91-105.
234. ODEL (H.), FERRIS (D.) — Treatment of acute renal failure by perito-

- neal lavage *Proc. staff Meeting Mayo clinic.*, 1947, **22**, 305-314.
235. ODEL (H. M.), FERRIS (O. D.), POWER (M. H.). — Peritoneal lavage as an effective means of extrarenal excretion. *Amer. J. Medicine*, 1950, **9**, 63-77.
236. O'DONNELL. — Post-abortol oligurie. *J. A. M. A.*, 1949, **140**, 1201-1205.
237. OLIVER (J.). — Metabolic process in nephron. *J. Mount Sinai Hospital New-York*, 1948, **15**, 175-223.
238. OLSON (W. H.), NECHELES (H.). — Effect of infusion fluids and diuretics on the anuria resulting from severe burns. *Surg. Gynec. Obstetrics* 1947, **84**, 283-291.
239. OPPENHEIMER (G. D.), ROSENAK (S.). — Intestinal irrigation in the treatment of certain types of uremia. *J. Mount Sinai Hosp.*, 1948, **14**, 908-911.
240. OUDIN. — Aspects cliniques des hépato-néphrites à perfringens post-abortum traitées par la pénicilline et les méthodes d'épuration extra-rénale. Thèse Paris, 1949, n° 163.
241. PAGNIEZ (Ph.), PLICHET (A.), KOANG (N. K.). — Un cas d'intoxication par le tétrachlorure de carbone. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1932, **48**, 1243-1246.
242. PASTEUR VALLERY-RADOT, MILLIEZ (P.), LAROCHE (C.), MOREAU (L.). — Les anuries post-abortum. *Sem. Hôp. de Paris*, 1950, **26**, 3232-3244 (Rapport au 1^{er} Congrès de Médecine interne Paris).
243. PASTEUR-VALLERY-RADOT, MILLIEZ (P.), LAROCHE (Cl.), POLONOVSKI (Cl.). — A propos de trois nouvelles observations d'anurie « post-abortum » guérie par exsanguino-transfusion. Considérations sur la pathogénie des néphrites anuriques aiguës. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1950, **66**, 454-467.
244. PASTEUR VALLERY-RADOT, HAMBURGER (J.), MILLIEZ (P.), LAUDAT (M.), HOLTZER (M^{me} A.). — Recherches sur le métabolisme du chlorure de sodium. *Ann. de méd.*, 1947, **48**, 5-24.
246. PENDLETON (W. R.), WEST (F. E.). — The passage of urea between the blood and the lumen of the small intestine. *Amer. J. Physiol.*, 1932, **101**, 391-395.
247. PETERS (J. P.). — Body water, C. C. Thomas, 1935.
248. PETERS (J. P.). — The treatment of salt depletion. *Surgery*, 1948, **24**, 568-570.
249. PETERS (J. P.). — Oliguria and anuria due to increased intrarenal pressure. *Annals of Internal Medicine*, 1945, **23**, 221-235.
250. PETERS (J. P.), VAN SLYKE (D. D.). — Quantitative Clinical Chemistry, vol. 1, Interpretations, Williams and Wilkins, 1931.
251. PETERS (J. P.), WAKEMAN (A. M.), LEE (C.). — Total acid-base equilibrium of plasma in health and disease. Hypochloremia and total salt deficiency in nephritis. *J. Clin. Investigation*, 1928, **6**, 551-575.
252. PITTS (R. F.), ALEXANDER (R. S.). — Renal reabsorptive mechanism for inorganic phosphate in normal and acidotic dogs. *Amer. J. Physiol.*, 1944, **142**, 648-662.
253. PHILIPS (R. A.), HAMILTON (P. B.). — Effect of 20, 60 and 120 minutes of renal ischemia on glomerular and tubular function. *Amer. J. Physiol.* 1948, **152**, 523-530.
254. PIGNARD (P.). — Microdosage colorimétrique du magnésium sanguin par la 8 hydroxyquinoléine. *Bul. Soc. Chimie biol.*, 1950, **32**, 401-408.
255. PORGE (J. F.). — Le traitement médical des anuries. *Le Concours médical*, 1947, **69**, 717-718.
256. POULSEN (J. E.), HALDBO (H.). — Dialyse intestinale et péritonéale dans

- le traitement de l'urémie et de l'anurie. *Ugeskrift for Laeger Copenhagen*, 1949, **111**, 223-227.
257. PUTNAM (T. J.). — The living peritoneum as a dialyzing membrane. *Amer. J. Physiol.*, 1923, **63**, 548-565.
258. RATHERY. — Les maladies des reins et leur traitement. Etude de quelques syndromes. Baillière, édit., Paris, 1930, 126 p.
259. RATHERY (F.), DÉROT (M.). — Acidose rénale. L'insuffisance rénale. Congrès d'Evian, 1933, Masson, édit.
260. RATHERY (F.), RUDOLF (M.). — Néphrite aiguë. Azotémie. Chlorures sanguins et réserve alcaline. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1929, **45**, 74-82.
261. RAVINA (A.), DÉROT (M.), TANRET (P.), ROUSSILLON (J.), BERNIER (J. J.). — Les formes prolongées des néphrites mercurielles. *La Presse médicale*, 1949, **57**, 419-421.
262. REDISH (J.), WEST (J. R.), WHITEHEAD (B. W.), CHASIS (H.). — Abnormal renal tubular back diffusion following anuria. *J. Clin. Investigation*, 1947, **26**, 1043-1045.
263. REID (R.), PENFOLD (J. B.), JONES (R. N.). — Anuria treated by renal decapsulation and peritoneal dialysis. *The Lancet*, 1946, **251**, 749-753.
264. REILLY (J.). — Les septicémies à *B. Perfringens*. Maladies infectieuses in *Traité de médecine* Masson et C^{ie}, édit. Paris, 1948, 235-250.
265. REILLY (J.), COMPAGNON (A.), LAPORTE (A.), DU BUIT (H.). — Le rôle du système nerveux en pathologie rénale. Masson édit. Paris, 1942, 111 p.
266. REUBI (F.). — Le flux sanguin rénal. *Helv. medica. Acta*, 1950, 17, Suppl. 26, 5-108.
267. REUBI (F.). — Le flux sanguin rénal au cours de certaines anuries médicales. *J. d'urologie*, 1950, **56**, 778-786.
268. REYMOND (J. C.). — L'insuffisance rénale aiguë et quelques-uns de ses nouveaux traitements. *Mémoire pour le Concours de la Médaille d'or de l'Assistance Publique*, Paris, 1949.
269. REYMOND (J. C.). — Essai de traitement de l'anurie aiguë. *Journal des Praticiens*, 1947, **61**, 577-584.
270. REYMOND (J. C.), TANRET (P.), DRUILHE (A.), MAZAURY (E.), RATEL (P.). — Deux cas d'intoxication grave par l'hydrogène arsénié. Traitement, par les exsanguino-transfusion ; les irrigations intra-péritonéales, le B. A. L., Une mort, une guérison. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1949, **65**, 940-951.
271. RICHARDS (A. N.). — Direct observations of change in function of the renal tubule caused by certain poisons. *Tr. A. Am. Physicians*, 1929, **44**, 64-67.
272. RICHET (Ch.), MEYER-HEINE (A.), MASSE (J.), BERNIER (J. J.). — Néphrite anurique mercurielle guérie après une dialyse péritonéale. Rôle de la surrénale dans la désintégration protidique des anuries mercurielles. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1949, **65**, 101-110.
273. ROBERT (J. P.), CHEMINET (J.), de PERSON (P.). — Néphrite aiguë anurique. Décapsulation, exsanguino-transfusion, dialyse péritonéale, guérison. *Journal d'Urologie Paris*, 1950, **56**, 72-75.
274. ROGERS (J. W.), SELLERS (E. A.), GORNALL (A. G.). — Intestinal perfusion in the treatment of uremia. *Science*, 1947, 106-108.
275. RUDOLF (M.). — L'hypochlorémie. Thèse Paris, 1931, 218 p. Doin, édit.
276. RUŚZNAK (I.). — Recherches sur la fonction du rein sain et malade. *Semaine Hôp. Paris*, 1950, **26**, 2985-2988.
277. SCHNEIERSON (J.). — Continuous peritoneal irrigation in the treatment of intractable œdema of cardiac origin. *Amer. J. of the Med. Sciences*, 1949, **218**, 76.

278. SCHROEDER (H. A.). — Renal failure associated with low extracellular sodium chloride. *J. A. M. A.*, 1949, **141**, 117-124.
279. SCHWARTZ (B. M.), SMITH (P. K.), WINKLER (A. W.). — Renal excretion of sulfate. *Am. J. Physiology*, 1942, **137**, 658-670.
280. SCOVILLE (A. de). — Relations fonctionnelles existant entre le pédicule rénal et l'artère fémorale homolatérale chez le lapin. Recherches angiographiques. *Arch. Inter. Physiologie*, 1950, **58**, 215-235.
281. SELKURT (E. E.). — Renal blood flow and renal clearance during hemorrhagic shock. *Am. J. Physiol.*, 1946, **145**, 699-709.
282. SHEEHAN. — Symmetrical cortical necrosis of kidneys *British. Med. J.* 1950, n° 4.692, 1.327.
283. SHERMAN (H. C.). — Chemistry of food and nutrition. The Mac Millan Co. New-York, 1941.
284. SHORR (E.), ZWEIFACH (B. W.), FURCHGOTT BAEZ (S.). — Hepato-rénal vasotropic factors in experimental shock and renal hypertension. *Trans. Assoc. Amer. Physicians*, 1947, **60**, 28-51.
285. SIGUIER (F.), PIETTE (P.), BUHOT (P.), HERMANN, VILAIN. — Le syndrome d'infiltration post-exsanguino-transfusionnel *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1950, **66**, 1795-1800.
286. SIMON (I.). — Comment les organes défendent la concentration moléculaire du sang. *Sem. Hôp. Paris*, 1948, **24**, 2629-2633.
287. SKEGGS (L. T.), LEONARDS (J. R.). — Studies on an artificial kidney. *Science*, 1948, **108**, 212-213.
288. SMETANA (H.). — Nephrosis due to carbon tetrachloride. *Arch. Int. Med.*, 1939, **63**, 760-777.
289. SMITH (H. W.). — Note on the interpretation of clearance methods in the diseased kidney. *J. Clin. Investigation*, 1941, **20**, 631-635.
290. SMITH (P. K.), WINKLER (A. W.), HOFF (H. E.). — Electrocardiographic changes and concentration of magnesium in serum following intravenous injections of magnesium salts. *Amer. J. Physiol.*, 1939, **126**, 720-730.
291. SNAPPER. — The treatment of acute renal insufficiency *Medical Clinics North America*, 1950, **34**, 509-523.
292. SOULIÉ (J. P.). — Communication personnelle.
293. STAHL (J.), STEPHAN (F. C.). — Le syndrome hyperchlorémique. *Ann. de Médecine*, 1947, **48**, 52-61.
294. STRAUSS (M. B.). — Acute renal insufficiency due to Lower-Nephron nephrosis. *New England Journal of Medicine*, 1948, **239**, 693-700.
295. SULLIVAN (O.), SPITZER (W.). — Acute renal failure complicating abortion. *J. of Obst. Gynae.*, 1946, **53**, 158-176.
296. SZEKELY (P.). — The action of magnesium on the heart. *Brit. Heart. J.*, 1946, **8**, 115-124.
297. TANRET (P.). — Recherches sur l'insuffisance rénale aiguë et quelques-uns de ses traitements actuels. *Sem. Hôpitaux Paris*, 1949, **25**, 2613-2620.
298. TANRET (P.), REYMOND (J. C.). — Sur 9 cas d'azotémie grave traitée par l'hémo-dialyse intrapéritonéale. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1947, **63**, 1059-1069.
299. TALBOTT (J.). — Heterogenous renal disorders. *New. England. J. Méd.*, 1942, **226**, 228-236.
300. TARDIEU (G.), POCIDALO (J. J.). — Curarisanis et nicotinisants à la recherche d'un traitement idéal des troubles végétatifs mortels. *Sem. Hôp. Paris*, 1950, **26**, 2962-2966.
301. TARDIEU (G.), TARDIEU (C.). — Syndrome d'adaptation et syndrome d'irritation. *Sem. Hôp. Paris*, 1950, **26**, 2951-2954.

302. TARDIEU (G.), TARDIEU (C.). — Choc et colla sus. *Sem. Hôp. Paris*, 1950, **26**, 2954-2962.
303. TARDIEU (G. et C.) SILVESTRE (J.), POCDALO (J. J.). — Recherches thérapeutiques sur les accidents tensionnels provoqués par les lésions veineuses. Résultats de 8 ans d'expérimentation. *Revue Neurologie*, 1950, **82**, 81-99.
304. THORN (G. W.). — Treatment of renal insufficiency. *J. Urology*, 1948, **59**, 119-148.
305. THORN (G. W.), KOEFF (G. F.), CLINTON (M. Jr.). — Renal failure simulating adrenocortical insufficiency. *New. Engl. J. med.*, 1944, **231**, 76-85.
306. Traitement des néphrites aiguës anuriques par les méthodes d'épuration, extra-rénale. Symposium 1 vol. Masson, Paris, 1951. Sous presse.
307. TRUETA (J.). — La circulation rénale et sa pathologie. *Mém. Ac. Chirurgie*, 1948, **74**, 722-725.
308. TRUETA (J.), BARCLAY (A. E.), DANIEL (P. M.), FRANKLIN (K. J.), PRICHARD (M. M. L.). — Studies of the renal circulation, 1947, Blackwell. Oxford.
309. TURPIN (R.), LAURENT (S.), GUILLAUMIN (Ch. O.). — Etude clinique et physico-chimique d'un cas d'anurie mercurielle traité par décapsulation rénale unilatérale. Guérison. *La Presse médicale*, 1929, **37**, 201-203.
310. TZANCK (A.), BAUMANN (J.), BESSIS (M.), GIRAUD. — Le triple problème thérapeutique de la septicémie à *Perfringens post-abortum* à propos d'un cas traité par hystérectomie et exsanguino-transfusion. *Mém. Acad. Chirurgie*, 1949, **75**, 132-139.
311. TZANCK (A.), BESSIS (M.), DAUSSET (J.). — Résultats du traitement des néphrites anuriques par les exsanguino-transfusions. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1950, **66**, 1225-1227.
312. TZANCK (A.), DAUSSET (J.). — L'exsanguino-transfusion dans les anuries. *Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris*, 1948, **64**, 563-569.
313. TWISS (E. E.). — Le lavage intestinal dans le traitement de l'urémie grave. *Sem. Hôp. Paris*, 1950, **26**, 4544-4551.
314. TWISS (E. E.). — Treatment of uremia by dialysis and other methods with special regard to the principles and scope of intestinal dialysis. 1 vol. 209 p. Rotterdam, 1950.
315. USSING. — Active passage of ions through living membranes. *Communication 18^e Congrès International de Physiologie*. Copenhagen, 1950.
316. VANATA (J.), MUIRHEAD (E. E.), GROLLMAN (A.). — Improvement on the artificial kidney. *Amer. J. Physio.*, 1949, **151**, 443-453.
317. VAN SLYKE (D. D.). — The effect of urine volume on urea excretion. *J. Clin. Investigation*, 1947, **26**, 1159-1167.
318. VAN SLYKE (D. D.). — The effects of shock on the kidney. *Annals of Internal. Médecine*, 1948, **28**, 701-722.
319. VON HAAM (E.), FINE (A.). — Effect of peritoneal lavage in acute uremia. *Proc. Soc. for. Exp. Bio. and Med.*, 1932, **30**, 396-398.
320. WAKEFIELD (F. G.), POWER (M. H.), KEITH (N. M.). — Inorganic sulphates in serum in early renal insufficiency : significance of determinations. *J. A. M. A.*, 1931, **97**, 913-917.
312. WALD (M. H.), REIB (R. A.), EVANSTON. — The treatment of uremia by dialysis across the intestinal mucosa. *J. Lab. Clin. Med.*, 1949, **34**, 1761-1762.
322. WALKER (B. S.), WALKER (E. W.). — Normal magnesium metabolism and its significant disturbances. *J. Lab. and Clin. Med.*, 1936, **21**, 713-720.
323. WEAR (J. B.), SISK (I. R.), TRINKLE (A. J.). — Peritoneal lavage in treatment of uremia : experimental and chemical study. *J. of Urol.*, 1938, **39**, 53-62.

324. WHITE (B. H.), HARKINS (H. N.). — The treatment of experimental uremia by intestinal lavage. *J. Lab. Clin. Med.*, 1947, **32**, 1434.
325. WHITE (P. D.), MUOD (J. G.). — Observations on the effect of various factors on the duration of the electrical systole of the heart as indicated by the length of the Q. T. interval of the electrocardiogram. *J. Clin. Investigation*, 1929, **7**, 387-435.
326. WINKLER (A. W.), HOFF (H. E.), SMITH (P. K.). — The toxicity of orally administered potassium salts in renal insufficiency. *J. Clin. Investigation*, 1941, **20**, 119-126.
327. WINKLER (A. W.), HOFF (H. E.), SMITH (P. K.). — Electrocardiographic changes and concentration of potassium in serum following intravenous injection of potassium chloride. *Am. J. Physiol.*, 1938, **124**, 478-483.
328. WISHARD (J.), HAMER (H. G.), MERTZ (H. O.). — Anuria. Treatment by peritoneal dialysis. *J. Urology*, 1948, **59**, 1243-1252.
329. YOUNG (J.). — Renal failure after utero-placental damage. *Brit. Med. J.*, 1942, **2**, 715-718.
330. YUILE (C. L.), GOLD (M. A.), HINOS (E. G.). — Hemoglobin precipitation in renal tubules : study of its causes and effects. *J. Exper. Med.*, 1945, **82**, 361-374.
331. ZONENSEIN. — Traitement de l'azotémie aiguë des anuriques par l'hémodialyse : irrigation intra-peritonéale, rein artificiel. Thèse Paris, 1948, n° 786, dact.

Vu : le Président de la thèse,
R. MOREAU.

Vu : le Doyen,
Léon BINET.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
J. SARRAILH.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	II
CHAPITRE I. — <i>Etiologie</i>	13
— II. — <i>Clinique</i>	24
— III. — <i>Syndrome humoral</i>	47
A. Les urines	47
B. Troubles de l'équilibre hydro-électrolytique ...	54
C. Evolution du métabolisme azoté	78
D. Conclusions	105
— IV. — <i>Les éléments du pronostic et l'évolution ultérieure...</i>	108
— V. — <i>Anatomo-Pathologie</i>	116
— VI. — <i>Pathogénie</i>	122
— VII. — <i>Traitement et Résultats</i>	130
CONCLUSIONS	144
TABLEAU RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS	146
OBSERVATIONS	154
BIBLIOGRAPHIE ...	227
